This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
$B 174 197

Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid

THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY
OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID

MANUEL

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

STRASBOURG, IMPRIMERIE DE V.^e BERGER-LEVRAULT.

MANUEL

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

A. FÖRSTER,

Professeur à l'Université de Gœttingue.

TRADUIT DE L'ALLEMAND SUR LA 2.e ÉDITION,

PAR

H. KAULA, *D. M.*

Avec six planches lithographiées.

STRASBOURG,

V.e BERGER-LEVRAULT ET FILS, LIBRAIRES.

PARIS,

Dépôt général, chez C. REINWALD, LIBRAIRE, rue des Saints-Pères, 15.

1853.

K-RB25
F63
Biol
Lib

PRÉFACE DU TRADUCTEUR.

La science didactique doit des remercîments aux esprits laborieux qui veulent bien se livrer au pénible travail de rassembler, dans le cadre d'un Manuel, une branche tout entière de nos connaissances, surtout lorsque cette œuvre, qui exige tant de recherches, tant de patience, a le mérite d'être complète et de ne pas s'égarer dans le nébuleux domaine des hypothèses.

Considérant l'absence regrettable en France d'un Manuel d'anatomie pathologique à la hauteur de la science, j'ai entrepris de traduire l'ouvrage du D.r Förster.

On comprend l'intérêt que m'avait offert un ouvrage didactique, conçu et exécuté dans un esprit aussi sage. L'auteur a su écarter toute discussion, éviter tout esprit de système; toujours clair, précis, sobre de citations, il ne cherche pas à faire parade d'érudition. « Il m'eût semblé déplacé, dit-il lui-même dans sa préface, de remplir tout l'ouvrage de noms d'auteurs et de cita-

M358682

tions; dans un Manuel ce n'est pas des autorités, mais des faits qu'il faut présenter : seulement là où le nom indique une nouvelle école, ou bien là où les propositions m'ont paru hasardées et trop neuves, alors je l'ai ajouté. »

Pour faciliter l'étude de son livre, l'auteur a eu l'heureuse idée d'y ajouter des planches destinées, les unes à retracer les principaux objets d'histologie pathologique, les autres à faire connaître les parasites humains et à représenter par des figures schématiques certaines altérations de formes, dont traitent les divers chapitres de l'anatomie pathologique spéciale.

Le P.fr Förster nous pardonnera, d'une part, d'avoir augmenté le nombre des planches, et de l'autre, d'avoir remplacé quelques-unes de ses figures d'histologie par les dessins originaux de mon savant ami le D.r Wieger, Chef des Cliniques et P.fr agrégé à la Faculté de Strasbourg. Ce dernier a bien voulu revoir tout ce travail avec moi, et grâce à ses vastes connaissances littéraires, nous avons pu élucider parfois certains passages clairs pour des médecins allemands, mais qui n'auraient pas été compris en France.

J'ai fait copier aux sources mêmes les figures des parasites, afin d'en donner une idée plus exacte. L'acarus *mâle* de la gale, et la *larve dans l'œuf,* ont été donnés d'après le D.r Wieger, qui a fait de nombreuses recherches sur ce sujet. Enfin on trouvera aussi l'acarus de la *Plique polonaise,* dont la découverte date de ces derniers mois.

Quant à la traduction, il a fallu bannir toute prétention de style, car le langage anatomique est sévère; on ne la trouvera pas élégante, mais ce dont je puis garantir, c'est qu'elle est exacte.

Strasbourg, 1.^{er} janvier 1853.

H. KAULA.

INTRODUCTION.

L'anatomie pathologique occupe incontestablement un des premiers rangs parmi les diverses branches de la médecine; étudiée et appréciée par les uns avec autant de passion qu'elle est combattue et rejetée par les autres, sa tâche et sa signification sont souvent méconnues et mal interprétées par ses partisans aussi bien que par ses détracteurs. La nouvelle génération médicale, s'appuyant sur la physiologie et sur l'anatomie pathologiques, attaque vivement la vieille pratique, et puise contre elle, dans ces deux grands foyers de lumières, les arguments les mieux fondés; mais en même temps grand nombre de ces nouveaux adeptes, si fiers de leur science, oublient complétement la tâche de la médecine, qui est de *guérir*. Les praticiens, de leur côté, pèchent par l'excès contraire; se targuant de leurs résultats thérapeutiques et de leur expérience, ils regardent l'anatomie pathologique d'un œil de mépris, parce qu'ils considèrent cette étude comme une source de confusion. On voit donc qu'il est permis de faire précéder un manuel d'anatomie pathologique par quelques considérations générales sur *les rapports de l'anatomie pathologique avec la médecine.*

Comme on a diversement compris la signification et le but de la médecine, comme les différentes méthodes sur *la maladie* et sa nature ont amené des doctrines et même des écoles différentes, et que l'anatomie pathologique occupe une autre place

dans chacune d'elles, l'examen de ces diverses doctrines sera plus particulièrement l'objet de nos remarques. L'école des philosophes naturistes ayant pour nous cessé d'exister, nous ne nous y arrêterons pas. Nous examinerons d'abord les opinions qui ont eu cours depuis les temps les plus anciens jusqu'à nos jours parmi les médecins qu'on appelle ordinairement, mais improprement, *empiriques*; *symptomatistes* ou *praticiens;* puis nous passerons à l'*école anatomo-pathologique* proprement dite, et enfin à la *nouvelle école physiologique* ou *doctrine de la science naturelle.*

Le symptomatiste en agit dans l'observation de l'homme malade et dans ses réflexions sur ce dernier, à peu près comme les gens du monde. Il saisit exclusivement chez un malade les phénomènes inaccoutumés et les place, comme un *tout* déterminé et spécial, en opposition avec l'état normal; il les considère comme quelque chose d'étranger, de contraire à la santé, à la vie, et désigne sous le nom de maladie la réunion complexe de ces divers phénomènes. Les mêmes phénomènes se répétant dans le même ordre chez un grand nombre de malades, on réunit ces séries qui se succèdent toujours de la même manière, pour en faire des maladies, des procès morbides. Mais avec cette méthode naïve et en apparence naturelle, on s'est accoutumé à regarder la maladie et la santé comme deux choses complètement opposées; aussi se laisse-t-on aller involontairement à les personnifier toutes les deux, et oppose-t-on à la santé qui devient une entité dont les signes sont les fonctions ordinaires de l'économie, la maladie comme une entité hostile qui se traduit par des phénomènes inaccoutumés. Les fonctions du corps à l'état normal deviennent ainsi les fonctions de la santé; celles du corps malade, les fonctions de la maladie, ou bien encore les fonctions de la force médicatrice de la nature, troisième entité que l'on fait intervenir et qui se reconnaît à certains caractères propres: le corps forme le champ de bataille de ces trois forces. D'ordinaire la santé occupe le corps; mais parfois survient une maladie qui l'envahit; après que la maladie s'est logée dans le corps, elle fixe son siége quelque part,

dans le cerveau, dans l'intestin, etc., ou bien elle se promène et attaque un organe après l'autre; parfois aussi deux maladies envahissent en même temps l'économie, se disputent la place et l'emportent l'une sur l'autre, ou bien, elles se comportent ensemble et en produisent même une troisième. A cet envahisseur, la maladie, vient s'opposer la force médicatrice de la nature qui entre en lice; comme la personnification de la conscience, elle existe toujours dans l'homme à l'état latent, pour apparaître au moment voulu. Les phénomènes qui se produisent pendant le combat sont les manifestations vitales, en partie de la maladie, en partie de cette force médicatrice; la guérison annonce la victoire de cette dernière et consiste dans l'expulsion de la maladie hors du corps; la mort est la victoire de la maladie qui, à la vérité, meurt en même temps que le corps terrassé. Ce système, par lui-même complétement innocent et fait pour plaire avec son langage plein d'images attrayantes, a pris peu à peu racine parmi les gens du monde et même parmi les médecins; on le croyait fondé sur des vérités incontestables: il est devenu ainsi la base d'une routine très-funeste qui s'est glissée à travers les siècles.

Pour caractériser les maladies en particulier, le symptomatiste emploie exclusivement ce qu'on a appelé leurs manifestations vitales, c'est-à-dire, les soi-disants symptômes qui se produisent sur le vivant. Chaque série de symptômes qui paraissent liés ensemble expérimentalement, devient une espèce particulière de maladie. Le diagnostic consiste dans l'art de rassembler les symptômes survenant dans un cas donné, de les adapter à l'un des groupes établis, et puis après d'y attacher un nom.

Dans le petit nombre des autopsies qui sont pratiquées, on rencontre constamment des changements dans les organes; mais on les considère comme des accessoires, comme les suites de l'action de la maladie, de l'agonie, etc., qu'il ne serait pas possible de diagnostiquer pendant la vie. L'anatomie pathologique est donc aussi peu indispensable pour la médecine que l'anatomie normale.

La thérapeutique du symptomatiste est différente suivant le

degré d'éducation médicale qu'il possède. Pour les moins éclairés, elle consiste seulement à bien connaître et à prescrire les médicaments dont l'expérience a sanctionné l'emploi contre les groupes de symptômes. De même que ceux-ci existent dogmatiquement comme des entités morbides déterminées, spéciales, de même aussi les moyens *spécifiques* à leur opposer sont tout prêts. Le nom de la maladie correspond au remède; catarrhe, par exemple, est synonyme de sel ammoniac. Les plus avancés ne s'attachent pas autant aux groupes de symptômes qui peuvent se présenter dans le cours des maladies les plus diverses, qu'à l'ordre dans lequel ils se succèdent, ainsi qu'aux moyens curatifs que l'expérience a appris à leur opposer avec succès.

Grand nombre de médecins arrivent à cette manière de voir sans s'en apercevoir, et ils s'en rendent tout aussi peu compte que les gens du monde; chez d'autres, il y a une véritable conviction. Leur raisonnement en résumé est le suivant : Il n'est pas donné à l'intelligence humaine d'atteindre la véritable nature de la maladie; pour arriver à guérir, nous sommes donc réduits à nous restreindre exclusivement aux données de l'expérience; nous savons que certains symptômes et certains groupes de symptômes disparaissent sous l'influence de certains médicaments, et que la maladie se trouve par là guérie; la tâche de la médecine consiste donc à déterminer expérimentalement les symptômes qui cèdent à l'emploi de moyens déterminés. Or l'expérience de tous les siècles nous ayant appris que des maladies peuvent être réellement guéries par cette voie, la route à suivre nous est tracée; qu'importe alors si un groupe de symptômes que, par exemple, nous avons baptisé du nom d'hydrocéphale aiguë, est occasionné par un épanchement dans les ventricules cérébraux, *pourvu que le groupe des symptômes morbides disparaisse par nos moyens, et que le malade recouvre la santé.*

L'anatomie et la physiologie, tant normales que pathologiques, sont un bagage scientifique inutile, qu'il faut rejeter du domaine de la thérapeutique, dont le plus beau fleuron est l'*ordonnance*, l'apogée de la médecine. Ainsi raisonnent les pra-

ticiens; mais s'il en était ainsi, la médecine se réduirait à un simple métier, qui à la vérité soulagerait l'humanité souffrante. Tout ce raisonnement pèche par la base, et le piteux état de notre thérapeutique après l'expérience de tant de siècles, démontre clairement son insuffisance. Les symptômes et les moyens spécifiques manquent de cette certitude qu'on avait rêvée. Le soi-disant empirisme n'existe pas, ou plutôt n'est qu'un amas désordonné de vérités et de rêveries.

Quand bien même à toutes les époques on s'est représenté la maladie comme quelque chose d'opposé au corps à l'état de santé, néanmoins déjà de bonne heure des voix se sont élevées contre la doctrine qui considère la maladie comme une réunion de symptômes; mais c'est seulement dans ces derniers temps qu'une véritable réaction a éclaté contre les symptomatistes. A mesure que les nécropsies devenaient plus nombreuses, on s'aperçut de plus en plus que les noms imposés aux maladies par les symptomatistes, ne s'accordaient souvent pas du tout avec les altérations rencontrées sur le cadavre. On trouvait des désordres anatomiques semblables, après avoir observé pendant la vie les groupes de symptômes les plus variés, et réciproquement après avoir observé des groupes de symptômes semblables, on rencontrait les lésions anatomiques les plus variées. Aussitôt, sans chercher à concilier ces données, on rejeta les anciennes descriptions de maladies fondées uniquement sur les symptômes observés pendant la vie, et on s'efforça de les remplacer par des séries de symptômes anatomiques. La maladie devint alors un être caractérisé par une série de lésions anatomiques. L'amphithéâtre fut le lieu de réunion préféré des médecins, et la connaissance des lésions anatomiques du corps (*anatomie pathologique*) prit la place de la pathologie : elle devait découvrir et représenter les maladies. Tandis que le symptomatiste cherchait la nature de l'entité morbide dans ses manifestations vitales, l'anatomo-pathologiste poursuivait la maladie plus avant, après son entrée dans le corps : il la cherchait là où elle avait son siége, là où elle s'était localisée.

Les lésions anatomiques constituaient la maladie elle-même,

ou ses produits; sa description anatomique donnait le détail de ses phénomènes caractéristiques. L'anatomo-pathologiste décrivit et arrangea ses préparations anatomiques comme entités morbides, avec la même précision que l'ancienne école avait décrit et disposé ses groupes de symptômes.

Le diagnostic fut alors chargé de déterminer les véritables lésions anatomiques, et comme on était en quête de nouveaux moyens auxiliaires, on introduisit l'exploration physique des organes, et particulièrement l'auscultation et la percussion, qui devinrent indispensables. Pour un grand nombre de maladies, les affections des poumons et du cœur entre autres, le diagnostic fut porté à un degré de certitude qu'on n'avait jamais soupçonné auparavant. Par contre on négligea d'autres maladies, dans lesquelles les modifications organiques échappent à nos investigations, ou qui ne sont liées à aucune affection locale; l'étude de l'appréciation des symptômes généraux tomba presque complétement dans l'oubli; la tâche de la thérapeutique fut aussi entièrement changée.

La maladie consistant dans des lésions anatomiques, il fallait faire disparaître celles-ci pour guérir la première, et comme par avance on tenait la chose pour impossible, on se croisait les bras : la thérapeutique devint ainsi une chose secondaire. La gloire du médecin consistait dans le diagnostic précis d'une affection locale. On niait avec partialité toute espèce de résultat thérapeutique; car on avait oublié que la thérapeutique n'avait pas seulement pour mission d'agir contre les désordres anatomiques, mais encore de modifier les altérations du sang et les troubles de l'innervation. On voit donc que l'école anatomo-pathologique, à côté d'avantages réels, ne laissait pas que d'avoir de graves imperfections.

Si les médecins sont arrivés à considérer la maladie comme une entité qui envahit l'économie, caractérisée suivant les uns par ses manifestations vitales, et suivant les autres par les modifications qu'elle produit dans les organes, cela tient à ce qu'ils ont remplacé l'observation expérimentale par des idées spéculatives, par des hypothèses. On observa des malades, et on se figura

aussitôt l'indisposition occasionnée par des entités morbides, puis on oublia les individus pour ne plus voir que les entités. La médecine qui, par son objet lui-même, le corps humain, devait être la science de la nature, devint par ses premiers fondements une science spéculative : elle s'égara ainsi à partir de ses principes. Dans ces derniers temps seulement, la *méthode naturelle* se fit jour et amena peu à peu une transformation dans les idées et dans l'état de la science. C'est la doctrine de la philosophie de la nature dans toute sa pureté et sans préventions, en opposition avec cette méthode qui, partant de principes et de lois imaginés par voie spéculative, n'emploie les enseignements des sens que comme des exemples qui prouvent la vérité de sa dialectique, et en opposition avec cette autre méthode qui, par une routine irréfléchie, fait une loi de chaque vue tant soit peu plausible, pourvu qu'un fait s'explique passablement par là. La méthode de la philosophie de la nature est parfaitement caractérisée par ces paroles de Humboldt :

« L'empirisme commence par des aperçus isolés, que l'on groupe selon leur analogie et leur dissemblance. A l'acte de l'observation succède, mais bien tard, le désir d'expérimenter, c'est-à-dire, de faire naître des phénomènes sous différentes conditions déterminées. L'expérimentateur rationnel n'agit pas au hasard ; il est guidé par des hypothèses qu'il s'est formées par un pressentiment à demi-instinctif et plus ou moins juste de la liaison des choses ou des forces de la nature. Ce qui a été conquis par l'observation ou par la voie des expériences, conduit, par l'analyse et par l'induction, à la découverte des lois empiriques. » (Cosmos, traduct. de Faye.)

Partant de ce point de vue, si nous retournons au lit du malade et à l'amphithéâtre d'anatomie, c'est-à-dire aux sources des faits qui tombent sous nos sens, les divers phénomènes inaccoutumés, désignés sous le nom de phénomènes morbides, n'ont par eux-mêmes plus rien de particulier ou d'insolite; *la vie du malade suit les lois ordinaires de l'existence, seulement celles-ci se manifestent au milieu de conditions inaccoutumées ;* ainsi donc ce qu'on a appelé les phénomènes normaux ou morbides se régit par les mêmes lois.

Prenons un homme qui la veille encore était plein de vigueur, dont la respiration était calme, dont le cœur battait tranquillement, dont la peau était chaude; aujourd'hui nous le trouvons étendu dans son lit, faible, la respiration fréquente, les battements du cœur précipités, la peau brûlante: nous le disons malade. Cette respiration précipitée, ce pouls fréquent, cette peau brûlante, sont des phénomènes morbides; mais les lois de la circulation, de la respiration et de la production du calorique n'ont changé en rien; seulement elles se manifestent dans des conditions anormales, et par là leur effet se trouve modifié. Le malade meurt; nous trouvons un poumon compacte, dur, granuleux à l'incision; les vésicules pulmonaires sont remplies d'exsudat. Avons-nous ici quelque chose d'extraordinaire? Cet état du poumon, cet exsudat, sont-ils des entités morbides? Non certainement. Ce poumon, il est vrai, a subi une modification, mais celle-ci n'est pas le produit d'un être qui a pénétré dans l'économie; l'exsudat est un plasma modifié dans sa quantité et sa qualité, qui a transsudé des capillaires par l'effet des lois ordinaires de la nutrition; seulement elles se sont manifestées dans des conditions anormales, produites elles-mêmes par la cause pathogénique.

Pour pénétrer la nature des phénomènes morbides que nous trouvons au lit du malade et à l'amphithéâtre, il faut remonter à la cause, qui la première a modifié dans l'origine les conditions où se manifestent les lois de la nature. *La cause, son mode d'action et les conditions anormales une fois trouvées, nous connaissons aussi la maladie.* D'après la définition que nous avons donnée plus haut, la maladie n'est rien d'essentiellement contraire à la vie, mais bien une partie de la vie elle-même; elle n'est pas non plus l'antagoniste de la santé: car cette dernière n'exprime pas l'état intime de l'organisme, mais représente le nom à l'aide duquel on désigne cet état du corps dans lequel les forces s'exercent librement, état qui quelquefois se concilie très-bien avec la maladie.

Par maladie spéciale, par *procès morbide*, on entend un état de l'organisme résultant de l'influence d'une cause, qui pro-

duit une succession égale des mêmes phénomènes morbides chez tous les individus placés dans les mêmes conditions pathogéniques. *Le caractère permanent, spécial, d'une maladie ne réside donc pas dans la nature d'un être qui pénètre du dehors, mais il est dû à une seule et même cause pathogénique produisant toujours les mêmes effets.*

Si maintenant nous jetons un regard sur les diverses doctrines que nous venons d'examiner, nous voyons clairement que la maladie ne saurait être limitée à un ensemble de modifications fonctionnelles, ou bien à un groupe de lésions anatomiques; mais *que tout ce qui peut être rapporté à l'effet de la cause morbide, rentre dans le domaine de l'état appelé maladie.*

Étudier les causes pathogéniques et leurs effets, telle est la tâche de l'*étiologie*, la seule base possible d'une division nosologique scientifique. Ne connaissant les rapports occasionnels que pour un nombre très-restreint d'affections, il nous faut diriger tous nos efforts vers les recherches étiologiques; aussi à chaque groupe de phénomènes dont la cause nous est inconnue, devons-nous prendre à tâche d'élucider autant que possible, si ce groupe est un procès morbide d'après la définition indiquée ci-dessus, ou bien si l'on a affaire à une réunion de phénomènes produits par des causes différentes.

Les causes pathogéniques sont-elles purement mécaniques, leur mode d'action et leurs suites se saisissent facilement; les hernies, les fractures, les luxations, comme toutes les maladies qu'on peut toucher du doigt, sautent aux yeux en raison même de leur nature. D'autre part nous trouvons des procès morbides idiopathiques dans les états pathologiques produits par un principe contagieux ou miasmatique; la syphilis, les exanthèmes, le typhus, la fièvre intermittente, se rangent dans cette catégorie. Il est, à la vérité, encore beaucoup d'autres maladies dont nous connaissons les rapports étiologiques, mais il en reste tout autant pour lesquelles nous conservons des doutes. Ce n'est d'ailleurs pas ici le lieu de passer en revue et d'analyser les divers états, décrits jusqu'à ce jour comme des maladies; rapprochons-nous du but de cet ouvrage, et examinons ce qu'on a appelé les *phénomènes morbides.*

Bien que les *phénomènes morbides* observés sur le vivant varient à l'infini d'après les causes, on en distingue cependant de deux sortes, qui se retrouvent dans chaque maladie : *les modifications des fonctions physiologiques* et *les changements dans la structure anatomique*. Les rapports qui lient ces deux ordres de phénomènes, anatomiques et physiologiques, ne sont pas toujours les mêmes : 1.° tantôt la cause pathogénique a pour effet prochain, un changement anatomique qui intéresse un ou plusieurs organes, dont les fonctions sont troublées consécutivement. La maladie réside alors, eu égard à la cause principale, dans la lésion anatomique, d'où dépendent les modifications fonctionnelles; c'est là ce qu'on a appelé les *maladies locales;* 2.° tantôt l'action de la cause pathogénique n'est pas aussi simple, et on ne saurait placer dans un rapport étiologique les modifications fonctionnelles et les changements de texture. C'est ainsi que la lésion intestinale dans le typhus, l'affection de la peau dans les fièvres éruptives, l'état de la rate dans les fièvres intermittentes, présentent des rapports encore très-obscurs avec les procès morbides. Outre ces maladies, qu'on a appelées *générales*, il en est un grand nombre dans lesquelles les altérations anatomiques locales ne sont pas le fait culminant : ces affections reposent surtout sur une modification fonctionnelle du système nerveux, et forment presque la majeure partie des états morbides légers que le médecin praticien voit journellement arriver. Les troubles de l'innervation constituent ordinairement alors la plus grande et la plus importante partie des phénomènes morbides, que ces désordres aient été produits directement par la cause pathogénique, ou indirectement par la lésion anatomique locale. Ils forment ce qu'on appelle les *phénomènes généraux;* ils deviennent le noyau du tableau sensible de la maladie, et nous fournissent la plupart des points d'arrêt pour la thérapeutique.

De ces courtes réflexions il ressort donc que les *lésions anatomiques*, tout en occupant un rang important parmi les phénomènes morbides, ont cependant une valeur très-différente, parce qu'elles forment tantôt la partie essentielle, tantôt la

partie accessoire des accidents produits par les causes pathogéniques. Bien plus, avec la connaissance des altérations anatomiques, notre savoir sur une maladie n'est nullement épuisé, et les notions fournies par l'anatomie pathologique spéciale, quelque étendu que soit son domaine, ne sont pas encore des notions de pathologie. Arrivons maintenant à la signification de l'anatomie pathologique.

L'*anatomie pathologique* est l'histoire des changements qu'éprouve la structure des organes et des tissus dans tous les états que nous nommons maladie. Tout en admettant que les divers changements produits dans le corps par l'effet d'une cause pathogénique, doivent être toujours de nature physique ou chimique, cependant très-souvent ils échappent à nos moyens actuels d'investigation, et l'anatomie pathologique est réduite aux changements qui tombent sous nos sens. Il ne faut jamais perdre de vue cette première limite naturelle de l'anatomie pathologique, afin de ne pas tomber dans l'exagération, en croyant qu'avec le scalpel, le microscope et les réactifs, il est possible de construire tout l'édifice de la pathologie. Malgré cette restriction, le domaine de l'anatomie pathologique reste encore très-étendue; dans la plupart des cas, des altérations anatomiques visibles forment une partie essentielle des maladies, et il suffit de jeter un coup d'œil sur cette science pour voir quel vaste champ elle offre à l'étude.

Mais la lésion anatomique ne forme pas toujours la partie essentielle, elle peut être coordonnée, subordonnée aux autres symptômes ou manquer complétement, et souvent, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, ces rapports mutuels sont obscurs. Il ressort de là une seconde restriction à la valeur de l'anatomie pathologique, dont il faut que nous nous rendions compte, afin de ne pas croire que la connaissance des lésions anatomiques est identique avec la connaissance des maladies.

En même temps rappelons-nous toujours que l'étude de la structure des organes n'est qu'une partie de la science du corps; l'étude du développement et de la vie de ces organes, la physiologie, constitue l'autre partie, et même la plus importante.

La *physiologie pathologique* ne s'occupe pas du produit inanimé; elle le ressuscite en quelque sorte, elle reprend son histoire, scrute les conditions de sa production et son mode de développement; enfin elle nous apprend à connaître la maladie comme un état où les lois physiologiques se manifestent dans des conditions anormales. Sa tâche est donc d'étudier : les modifications de la nutrition (développement des blastêmes pathologiques), les changements dans l'activité des nerfs et des muscles, dans la circulation, dans la respiration, et la nature elle-même de ces changements. Si maintenant nous cherchons à établir la tâche de l'anatomie pathologique, nous voyons qu'elle est chargée de nous faire connaître la partie anatomique des maladies; et du moment que nous considérons ces dernières comme une phase de la vie, alors l'anatomie pathologique nous fournit un concours important pour la science de la vie. L'ensemble des modifications vitales fait l'objet de la physiologie pathologique ou de la pathologie. C'est encore sur cette manière de voir que reposent les principes d'après lesquels il faut apprécier les changements anatomiques pris isolément.

Nos observations commencent au lit du malade : ici les lésions anatomiques nous sautent aux yeux, ou nous les recherchons à l'aide de l'exploration physique, ou bien nous y concluons d'après les modifications fonctionnelles; car il est nécessaire que nous reconnaissions déjà sur le vivant les altérations anatomiques, pour déterminer leurs causes et leur histoire. Pour porter un jugement au lit du malade sur les divers états morbides, il faut d'une part, être au courant de toutes les altérations anatomiques possibles et de leur influence sur les fonctions, et de l'autre, connaître parfaitement les lois physiologiques de la vie; sans cela leur manifestation dans des conditions inaccoutumées paraîtrait quelque chose d'étrange, produit par des lois en dehors des conditions de la vie et par une entité morbide.

Les *ouvertures de corps* chargées de nous montrer les altérations anatomiques, ont plusieurs problèmes à résoudre : 1.° considérant toujours le cas particulier que nous avons sous

les yeux, nous devons rapprocher les résultats nécroscopiques des phénomènes observés sur le vivant, afin de rassembler des données expérimentales pour les cas analogues et d'établir ainsi *le diagnostic des diverses maladies;* 2.° en appréciant les rapports des altérations que nous voyons avec les faits analogues déjà observés, nous devons chercher à leur assigner un rang dans l'histoire d'un genre déterminé de lésions, afin d'arriver à une histoire complète des altérations, et par là aussi afin de connaître la *dépendance étiologique des lésions anatomiques entre elles.* Tel est le véritable but scientifique des ouvertures de corps, malheureusement très-négligé jadis, alors que régnait la manie de courir après des descriptions minutieusement détaillées d'individualités morbides anatomiques.

Quand on étudie, appuyé sur la physiologie, toutes les modifications vitales, sans s'en tenir aux seuls caractères anatomiques (qui ne sont, rigoureusement parlant, qu'un *caput mortuum*), alors la mort vient jeter des lumières sur la science de la vie et nous apprendre à connaître le corps humain dans les deux états de santé et de maladie. Et si le symptomatiste cherche la connaissance des maladies dans les symptômes extérieurs, et l'anatomo-pathologiste dans des produits anatomiques, pour notre part, nous la cherchons dans une histoire de l'ensemble des phénomènes vitaux. Pratiquons donc le plus d'ouvertures de corps possibles; dans ces autopsies, tenons compte de l'état de tous les organes; mais en même temps rappelons-nous qu'il ne suffit pas de visiter les pièces sur la table de l'amphithéâtre, mais qu'un examen exact anatomique, chimique et microscopique, doit venir compléter la simple inspection des parties.

Pour décrire une pièce anatomique, pour lui appliquer une désignation généralement admise (induration, ramollissement etc.), il n'est pas nécessaire sans doute d'avoir recours à l'examen microscopique; mais si l'on veut obtenir une notion approfondie de la nature des maladies, c'est-à-dire, de leurs causes et des conditions anormales qu'elles produisent; si l'on veut remonter à l'impulsion donnée aux lois de la nature par

ces conditions anormales, on ne saurait y parvenir sans le concours du microscope et de la physiologie.

L'importance de la *physiologie* pour la pratique médicale réside dans l'explication qu'elle donne sur la manifestation des lois de la nature, explication sans laquelle nous ne pouvons pas comprendre la vie malade; son importance pour la thérapeutique repose sur les éclaircissements qu'elle fournit aux principes, sans lesquels l'empirisme serait impossible.

Le *microscope* a été encore plus méconnu dans sa valeur que la physiologie. Le symptomatiste lui demanda des prescriptions, le chirurgien des corpuscules spécifiques, et comme le pauvre microscope ne pouvait fournir ni l'un ni l'autre, on se détourna avec méfiance de ce moyen d'investigation. La valeur du microscope pour la pratique consiste, outre les secours qu'il fournit au diagnostic, à éclairer le jugement du médecin, en lui permettant de mieux apercevoir le mode de production des altérations anatomiques.

Enfin l'anatomie pathologique trouve encore un auxiliaire dans l'expérimentation directe, qui pose à son gré les conditions où se produisent les états morbides, et ouvre ainsi un vaste champ à l'observation.

« Une question scientifique est une hypothèse logique qui, partant d'une loi connue, progresse par voie d'analogie et d'induction. La solution est fournie par l'expérimentation indiquée dans la question elle-même. L'expérience est la voie logique, nécessaire et certaine pour atteindre un but déterminé. Tout homme connaissant les faits et en état de raisonner avec justesse, est à même par l'expérimentation, de faire donner à la nature une réponse à une question, pourvu toutefois qu'il possède les matériaux voulus pour entreprendre les expériences. L'étude de la nature suppose donc la connaissance des faits, un raisonnement logique et des matériaux; l'alliance méthodique de ces trois conditions produit la science de la nature. » (WIRCHOW, *Archiv.*)

D'après les principes que nous venons d'exposer, on com-

prend l'influence que l'étude de l'anatomie pathologique doit exercer sur le *Diagnostic et la Thérapeutique*. En effet s'il est établi que la plupart des maladies s'accompagnent de changements anatomiques, il est évident que la connaissance de ces changements facilitera beaucoup le diagnostic. Malheureusement il est seulement un très-petit nombre de procès morbides qui nous sont dévoilés, et la plupart des maladies se présentent comme des états vagues, dont l'étiologie est inconnue et dans lesquels la succession des symptômes n'a rien de constant. Aussi faut-il toujours savoir renoncer à ces diagnostics-types, bien arrondis, bien façonnés; mieux vaut considérer isolément les états morbides, si variés, jusqu'à ce que les recherches permettent de les ranger dans un cadre nosologique. Cette tendance hâtive à arranger symétriquement de beaux types de maladies, a doté la médecine allemande d'un fatras fantastique de symptômes complexes, avec des dénominations artificielles; l'observation pure et simple avait au contraire fait entrer de bonne heure les Français et les Anglais dans une voie plus juste et plus rationnelle. En réfléchissant à l'imperfection de nos connaissances sur la nature d'une foule de maladies, on est tenté au premier abord de justifier les symptomatistes, quand ils renoncent complétement à rechercher la nature des modifications vitales, pour se contenter de réunir des groupes de symptômes contre lesquels ils dirigent l'action de leurs médicaments; l'appréciation exacte des faits démontre cependant leur erreur.

Ces considérations nous conduisent à la question principale de la médecine pratique, à savoir : la connaissance des symptômes observés sur le vivant, suffit-elle pour guérir les maladies, ou bien est-il nécessaire d'avoir une connaissance (anatomique et physiologique) approfondie de toutes les modifications vitales survenues pendant le cours de la maladie?

Les symptomatistes, comme nous l'avons déjà vu plus haut, répondent affirmativement pour la première partie de la question; nous au contraire, qui nions ce que les symptomatistes adoptent, et qui adoptons ce qu'ils nient, nous devons démon-

trer que sans l'anatomie pathologique, il est impossible de procéder à une guérison par le choix des moyens et de se rendre compte de leur action.

Pour celui qui ne connaît pas la pratique de la médecine et qui n'a jamais exercé, il paraîtra étonnant qu'on veuille encore démontrer quelque chose qui semble se comprendre de soi-même; puisque la maladie représente une partie de la vie humaine, puisque les phénomènes morbides se composent de changements anatomiques et de modifications physiologiques, la guérison des maladies est seulement possible à la condition d'une connaissance exacte de la vie malade! Et cependant à toutes les époques, le plus grand nombre des médecins, et de beaucoup, s'est rangé du côté de ceux qui, avec ou sans connaissance de cause, regardent la maladie comme un composé de symptômes, et cette méthode comme la seule à suivre. L'enthousiasme avec lequel, dans ces derniers temps encore, les médecins allemands ont accueilli les rêveries d'un vieux praticien, de Rademacher, montre clairement l'état actuel de la médecine dans ce pays.

Pour mieux comparer les deux écoles, plaçons-nous avec un symptomatiste au lit des malades, et apprécions les moyens que les uns et les autres nous avons à notre disposition pour arriver à guérir.

Le symptomatiste étudie, avec toute l'exactitude possible, tous les symptômes extérieurs apparents; puis il se demande dans quelles conditions lui ou d'autres praticiens ont observé les mêmes symptômes, et quels moyens ils ont employé pour les combattre; après cela il fait sa prescription.

Que faisons-nous? Tout d'abord nous en agissons absolument comme les symptomatistes : nous commençons par étudier toute espèce de phénomène extérieur appréciable; seulement nous ne passons pas immédiatement à la prescription; mais après les symptômes extérieurs nous cherchons à conclure aux phénomènes internes, aux changements anatomiques. A cet effet, nous mettons à profit l'exploration physique et l'anatomie pathologique. De là nous arrivons à nous demander quelles sont

les conditions des altérations qui se présentent, et enfin nous cherchons à établir leur histoire, c'est-à-dire, à connaître la vie du malade, telle qu'elle s'offre à nous dans le cas actuel. Cette manière d'envisager la maladie étant encore de date récente, on peut admettre qu'avec la suite des années bien d'autres points doivent s'éclaircir encore, et qu'on aura une méthode dont la direction offre un appui solide à une thérapeutique rationnelle.

Dans quel rapport se trouve donc notre pratique avec celle des symptomatistes?

1.° Nous avons pour nous, et c'est là notre premier avantage, bon nombre de cas où les connaissances que nous possédons sur la vie, quelque faibles qu'elles soient, fournissent cependant des indications pour le traitement;

2.° Même lorsque les données anatomiques et physiologiques ne nous apportent aucune indication thérapeutique, et lorsque nous sommes réduits à nous conduire comme les symptomatistes, nous pouvons encore opérer sur une base solide, sans laquelle la médecine des symptômes est une voie incertaine et irrationnelle. Cette base, nous la trouvons dans le *diagnostic scientifique*. Alors les symptômes deviennent pour nous des points d'arrêt sur lesquels nous pouvons nous reposer avec certitude, ou des auxiliaires qui nous permettent d'établir des analogies rationnelles et des rapports vraisemblables;

3.° Des indications thérapeutiques positives n'étant possibles qu'à l'aide d'un diagnostic scientifique, c'est seulement par cette voie, la nôtre du reste, qu'il est donné d'arriver à un jugement certain de l'action des moyens thérapeutiques. Quand les symptômes sont déjà par eux-mêmes variables et douteux, la modification produite dans l'économie par les remèdes devient encore plus incertaine; notre embarras se dévoile alors au lit du malade, si, appréciant son état uniquement et simplement d'après les symptômes, nous ne joignons pas à cet examen l'analyse exacte et répétée des changements anatomiques et des modifications physiologiques.

Tout ce que nous venons de dire, l'histoire de la médecine

le confirmera facilement. En effet en parcourant les ouvrages de nos prédecesseurs, on trouve que toutes les observations, dues à des praticiens ontologistes, sont complétement sans utilité pour nous, parce qu'ils combattaient des êtres imaginaires, et tombaient ainsi d'une illusion dans une autre. Il en est de même pour les travaux de ces praticiens qui, tout en reconnaissant ce que la pratique ontologique avait de malencontreux, se tenaient aux groupes de symptômes, sans s'inquiéter des entités morbides; bien que nous puissions tirer de leurs ouvrages maint enseignement précieux, et qu'il soit de notre devoir de mettre à profit leur expérience, souvent leurs indications et leurs jugements sur l'action des agents thérapeutiques sont empreints de trop de vague et d'incertitude pour les utiliser sans restriction. Il leur manquait un diagnostic scientifique, et quoique la perspicacité de leur intelligence leur ait souvent montré la bonne voie, ils n'en sont pas moins tombés dans de nombreux écarts.

En un mot, ce que nous voulons, c'est une médecine vraiment scientifique, dans laquelle nous donnons un des premiers rangs à l'anatomie pathologique, comme base d'un diagnostic rationnel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.

L'*anatomie pathologique générale* est chargée de considérer les altérations anatomiques sous des points de vue généraux; c'est à l'anatomie *pathologique spéciale* à nous faire connaître ces altérations dans les divers organes et dans les cas particuliers. Mais la plupart du temps on ne peut considérer ces changements sous un point de vue général, qu'à la condition d'un examen microscopique. Car c'est ordinairement dans les parties les plus ténues et qui échappent à la vue, dans les parenchymes des tissus, en un mot, c'est dans leurs éléments microscopiques que se passe tout ce que les changements pathologiques ont de caractéristique. On voit par là que l'*histologie pathologique* constitue une subdivision de l'anatomie pathologique générale, aussi importante que digne d'intérêt.

Pour circonscrire plus exactement le domaine de l'anatomie pathologique générale, jetons un coup d'œil sur tous les changements qui ont lieu dans le corps humain; nous trouvons d'abord qu'un certain nombre d'entre eux reposent sur des troubles dans le développement de tout le corps de l'embryon ou de quelques organes en particulier. L'appréciation de ces troubles, qui se traduisent chez l'enfant par des *difformités* ou *monstruosités* (*vitia primæ conformationis*), appartient à l'embryologie; nous laissons à cette branche de la physiologie le soin d'étudier ces anomalies; seulement dans l'anatomie pathologique spéciale nous examinerons les monstruosités des divers organes, quand elles présentent un intérêt pratique.

D'autres altérations reposent sur les *changements de position* et *de rapport*. Les étudier en général, serait sans aucune utilité

et ne conduirait qu'à une exposition ingrate de faits; nous apprendrons mieux à connaître ces désordres dans leur apparition sur les divers organes. Les *modifications* dans la *couleur*, la *consistance*, le *contenu* des organes, se prêtent tout aussi peu à des considérations générales; nous saisirons plus nettement les conditions particulières de leur apparition, en examinant les changements de texture qui les produisent.

La majeure partie des altérations anatomo-pathologiques, celles qui constituent la partie principale de l'anatomie pathologique générale, intéressent la *texture* des organes, et reposent pour la plupart sur *des troubles de la nutrition*. Nous rangeons ici les altérations qui se présentent comme hypertrophie, atrophie, inflammation, gangrène et formation de tissus nouveaux.

L'*hypérémie* et l'*anémie locales*, ainsi que l'exsudation du sang hors de ses vaisseaux, produisent aussi des changements dont la connaissance est de notre ressort.

Les organes solides, et principalement les sécrétions, renferment parfois des produits pathologiques, composés d'éléments inorganiques, des *pierres* et des *concrétions;* l'examen de ces *néoplasmes* non organisés appartient surtout à la chimie pathologique; nous les étudierons en même temps que les métamorphoses rétrogades, et dans les divers organes en particulier (vessie, vésicule biliaire, etc.).

Un grand nombre de tissus peuvent devenir le siége d'*animaux* et de *plantes parasites;* les changements de texture qui résultent de leur présence, trouveront leur place dans la description des divers organes où on les rencontre, et nous chercherons à donner leur histoire naturelle, en tant qu'elle présente de l'intérêt pour la médecine. Dans cette première partie, nous avons seulement à considérer les conditions générales dans lesquelles les parasites sont introduits dans le corps et s'y propagent.

Enfin les *modifications du sang*, qui sont pour la plupart chimiques, nous occuperont sous le point de vue anatomique. En étudiant les conditions générales de l'organisation pathologique, nous apprendrons à connaître la signification étiologique des *crases*.

I. Des variations de la quantité du sang dans les organes, et des épanchements sanguins. (Hyperémie. — Anémie. — Hémorrhagies.)

A. Hypérémie.

On appelle *hypérémie*, toute augmentation anormale de la quantité de sang dans un organe ou dans une partie du corps; la congestion sanguine se passe tantôt dans les capillaires, tantôt dans les veines et les artères d'un petit calibre, ou bien dans l'un et l'autre système à la fois; en général alors les grosses veines sont intéressées. Là où l'on admet ordinairement une augmentation de l'afflux sanguin dans les capillaires, il paraît qu'il se fait seulement une augmentation des globules rouges du sang (excès des globules par rapport au sérum). Comme nous ne pouvons pas déterminer par des mesures précises l'état hypérémique d'un organe, mais seulement l'estimer approximativement, c'est dans les préparations anatomiques et dans les autopsies qu'il faut chercher à acquérir une connaissance exacte de la quantité normale du sang et de ses oscillations dans les organes.

Nous distinguons de l'hypérémie (excès de replétion des vaisseaux sanguins, la circulation capillaire continuant à se faire) la *stase*, état d'hypérémie avec arrêt complet de la circulation.

Un organe hypérémié est plus foncé, rouge (dans toutes les nuances, depuis la teinte claire jusqu'à la plus foncée), sa coloration normale s'efface et disparaît parfois complétement; cet organe augmente en général de dimension, devient plus lourd, plus consistant; incisé, il laisse écouler du sang en abondance. L'hypérémie des capillaires produit une rougeur distribuée uniformément; les petits vaisseaux ne se distinguent plus séparément à l'œil nu : les veinules et les artérioles apparaissent comme injectées en rouge et forment un réseau rouge, des injections arborisées, etc. — L'examen microscopique nous montre les capillaires gorgés de globules sanguins rouges; ces vaisseaux,

dilatés parfois uniformément, rarement variqueux, permettent souvent de reconnaître encore l'hypérémie, quand elle n'est déjà plus sensible à la vue sur le cadavre.

Après avoir produit sur la membrane natatoire d'une grenouille une hypérémie artificielle, par un obstacle à la circulation ou par l'application de substances irritantes, on observe les phénomènes suivants : d'abord le ralentissement de la circulation et une augmentation de rougeur dans le contenu des vaisseaux, par suite de l'accumulation des globules rouges du sang; puis ensuite une augmentation des globules blancs. La colonne sanguine commence à éprouver des interruptions, elle se met à osciller, et enfin le cours du sang s'arrête complétement (*stase*); parfois les capillaires et les vaisseaux d'un petit calibre se dilatent, ou bien quelques-uns éclatent et le sang s'épanche au dehors. Si l'arrêt de la circulation se prolonge, les formes des globules du sang deviennent confuses, et le plasma se colore en rouge; plus tard le parenchyme environnant prend aussi une teinte rouge.

Les conditions de l'hypérémie et de la stase sont très-variées; mais comme au point de vue anatomique, tous les organes se comportent alors à peu près de la même manière, l'examen de ces conditions nous offre ici moins d'intérêt.

Ces conditions sont dues tantôt à des rapports mécaniques (obstacle au retour du sang veineux; obstacle au cours du sang artériel, augmentation et diminution du choc du cœur, etc.), tantôt à l'action des agents irritants (calorique, froid, contagium, etc.). Les médecins distinguent de plus des hypérémies *actives* (*sthéniques* ANDRAL), lorsqu'elles s'accompagnent de fièvres; *passives* (*asthéniques* ANDRAL), lorsqu'elles se présentent sans phénomènes fébriles; *mécaniques*, quand il existe des obstacles matériels à la circulation; *hypostatiques*, quand le sang s'amasse dans les organes les plus déclives, en même temps que les battements du cœur sont faibles.

L'hypérémie se rencontre encore comme *phénomène cadavérique;* elle tient à ce que le sang est entraîné vers les parties profondes, et le plus souvent à l'exosmose du sérum du sang

coloré par l'hématine. C'est surtout en été, avec une température élevée, par suite de laquelle le sang conserve sa fluidité et qui favorise la putréfaction, qu'on observe ces hypérémies, apparentes sur les cadavres de malades qui sont restés longtemps couchés, qui étaient très-affaiblis, ou dont la maladie a amené une coagulation incomplète du sang après la mort. Une hypérémie hypostatique augmente toujours après la mort par la position inclinée du cadavre. L'explication de l'hypérémie, comme phénomène cadavérique, se trouve moins dans les conditions anatomiques spécifiques des parties, que dans l'expérience nécroscopique; l'hypérémie cadavérique est en général capillaire veineuse et sa couleur d'un bleu foncé; les tissus environnants sont imbibés d'un sérum rouge. La seule imbibition des tissus par du sérum rouge suffit déjà pour leur donner cet aspect hypérémique, *rougeur d'imbibition;* dans les parties très-vasculaires, il n'est souvent possible de la différencier de l'hypérémie capillaire qu'à l'aide du microscope; au contraire, dans les parties dépourvues de vaisseaux, l'épiderme, la membrane interne des vaisseaux par exemple, le diagnostic différentiel est facile.

Les hypérémies sont très-fréquentes : elles peuvent par elles-mêmes produire des modifications fonctionnelles des organes et constituent souvent la base anatomique des maladies. Elles représentent parfois l'origine de désordres ultérieurs, des œdèmes, des épanchements, des hypertrophies, des inflammations, ou bien elles disparaissent et la circulation redevient normale.

B. Anémie.

On appelle *anémie* (*Oligémie*), la diminution de la quantité normale du sang dans un organe. Cette diminution n'est quelquefois qu'apparente; bien qu'on l'admette, il n'existe en réalité qu'une diminution des globules du sang (*vid.* Hydrémie); son appréciation repose sur les mêmes bases que celle de l'hypérémie.

Un état de vacuité sanguine absolue est un phénomène peu

vraisemblable, dont la détermination d'ailleurs n'est plus dans les limites de nos moyens de diagnostic.

Tout organe anémique est pâle, décoloré (la couleur normale d'un organe résulte de la teinte naturelle qui appartient aux tissus et qui forme le fond de sa coloration, à laquelle vient s'ajouter la couleur des vaisseaux remplis de sang; la disparition des particules rouges doit donc amener, dans les divers tissus, des décolorations très-différentes, leur couleur spéciale variant avec leur nature); il devient moins volumineux, plus léger; une incision n'en fait découler que très-peu ou pas du tout de sang; les vaisseaux visibles sont collabés, plus pâles. L'examen microscopique montre les capillaires vides ou contenant peu de sang, et les éléments des tissus intacts.

L'anémie locale est occasionnée d'abord par l'anémie générale, qui survient après les grandes pertes subies par l'organisme; ensuite par les obstacles à l'arrivée ou au cours du sang dans l'intérieur des organes, dus au rétrécissement et à l'oblitération des vaisseaux, à leur compression, à l'inactivité de l'organe; enfin par des oscillations souvent inexplicables dans la circulation et dans la distribution du sang, par suite de causes irritantes, le froid par exemple.

L'anémie est capable, à elle seule, de produire sur le vivant des désordres fonctionnels dans les organes et des phénomènes morbides. Quand elle persiste pendant longtemps, elle entraîne l'atrophie et le défaut de sécrétion de l'organe.

C. Hémorrhagie.

L'*hémorrhagie* consiste dans la sortie du sang hors de vaisseaux rompus, artères, veines ou capillaires (*apoplexie vasculaire et capillaire; écoulement de sang veineux, artériel et capillaire*); à la rigueur, ce phénomène appartient aux altérations anatomiques des parois vasculaires. Le sang qui a fait irruption, s'appelle en général *extravasat, ecchymose, sugillation;* quand il forme une collection considérable dans l'intérieur des organes, dont le parenchyme se trouve déchiré par son issue,

foyer apoplectique, hémorrhagique; quand il forme de petites taches, sans changement appréciable de texture, *apoplexie capillaire;* enfin quand il remplit les interstices des tissus, sans les détruire, et qu'il s'accompagne d'hypérémie capillaire, on le nomme *infarctus hémorrhagique.*

Les hémorrhagies produisent des altérations anatomiques très-variées, suivant la source de l'écoulement sanguin, son étendue, suivant la structure des organes et suivant les complications qui se présentent.

Dans les écoulements sanguins légers, on trouve le sang répandu également entre les tissus; ceux-ci sont en général intacts, rarement détruits; on voit des globules sanguins, les uns altérés, les autres réguliers; de petites quantités de fibrine coagulée; les tissus offrent une couleur rouge provenant de l'hématine dégagée des globules. Quant aux ruptures des capillaires, elles ne peuvent pas s'apercevoir.

Dans les foyers hémorrhagiques, on trouve du sang pur, accumulé au milieu du foyer; celui-ci forme la plupart du temps une masse molle, foncée; parfois il est séparé en sérum et en caillot. Dans les parois du foyer, on trouve, entre les éléments du sang, quelques débris des tissus, et dans les parois elles-mêmes, des portions de tissus détruits mélangés avec du sang; vers la périphérie, les tissus reprennent peu à peu leur texture normale.

Dans l'*infarctus hémorrhagique,* on remarque sur l'organe un point circonscrit, d'un brun rougeâtre, dur, proéminent; du sang est accumulé entre tous les tissus, dans toutes les cavités; les tissus sont colorés en rouge; les capillaires et les vaisseaux de petit calibre sont hypérémiés.

Une hémorrhagie se diagnostique aisément, dès que la quantité de sang est considérable. Mais les écoulements sanguins peu abondants peuvent être confondus avec une hypérémie capillaire ou avec l'extravasation du sérum coloré en rouge; car ces deux derniers états peuvent donner aux tissus l'aspect comme s'ils étaient remplis de sang. On n'arrive à un diagnostic positif que par le microscope; encore celui-ci n'est-il pas toujours un guide irréprochable; car dans la préparation

des parties intéressées, il n'est pas toujours possible d'éviter de déchirer des vaisseaux.

La rupture d'un vaisseau dépend d'une maladie de ses parois, qui a diminué leur consistance (*diathèse graisseuse; dégénérescence athéromateuse des artères*); de changements survenus dans les tissus voisins, qui servent d'appui aux parois des vaisseaux; d'une réplétion sanguine excessive, surtout dans les cas où cette plénitude tient à des obstacles mécaniques au cours du sang. Elle est souvent un phénomène partiel de l'inflammation.

La marche des hémorrhagies et les modifications, qui surviennent dans le sang épanché, sont des plus variées. Tantôt l'écoulement sanguin s'arrête après une seule apparition; tantôt il continue sans qu'on puisse l'arrêter; ou bien il se reproduit à des intervalles plus ou moins longs.

Parfois le sang s'écoule au dehors, aussitôt après avoir été épanché; s'il n'en est pas ainsi, il est souvent résorbé, lentement ou rapidement, avant ou après sa coagulation; la texture des organes peut néanmoins rester intacte, ou bien elle est modifiée par des pigments, ou par des tissus de cicatrice. En général le sang n'est résorbé qu'en partie; les modifications suivantes se passent alors dans le sang qui reste : l'hématine est résorbée ou se transforme en pigment; les globules rouges du sang deviennent du pigment, ou ils se dépouillent de leur hématine et rentrent dans un état moléculaire susceptible de résorption; les globules blancs du sang s'affaissent de la même manière, ou seulement après avoir subi préalablement la transformation graisseuse; le plasma sert de blastême pour l'organisation, qui bientôt produit les tissus persistants suivants: des fibres, des masses cicatricielles, ou des cellules de transition; du pus, ou les deux à la fois : développement de kystes, infiltration celluleuse; ou bien il ne se fait pas d'organisation, mais il arrive une métamorphose rétrograde des éléments, telle que le racornissement, le passage à l'état crétacé, etc. Dans certaines conditions la gangrène s'empare des parois du foyer. Du reste nous renvoyons à l'histoire des hémorrhagies cérébrales, qui sera le meilleur commentaire de ces généralités.

II. Des modifications de la nutrition.

L'existence et les fonctions des organes dépendent de leur nutrition, et celle-ci consiste dans un rapport mutuel d'échange plus ou moins large, entre les tissus d'une part et le sang de l'autre. La nutrition présente la sortie d'une certaine quantité de liqueur sanguine hors des parois des vaisseaux et la rentrée dans le torrent circulatoire d'une certaine quantité de principes usés. La plupart des changements pathologiques de texture reposent sur des modifications de la nutrition normale; le plus grand nombre est dû à ce que le plasma exsude plus abondamment dans les tissus, ou bien à ce que ce plasma exsudé est modifié seulement dans ses qualités; il se peut encore que le sang reçoive dans sa totalité, des matériaux en plus grande abondance, ou certains principes qui par leur action spéciale peuvent amener des changements de texture. La nature de la modification nutritive que subit l'organe, dépendra d'une part de la différence de ces phénomènes eux-mêmes et de leur mode d'action différent sur les tissus physiologiques, et de l'autre, de la composition du plasma et des diverses transformations qu'il peut subir après sa sortie des capillaires. Nous avons à considérer ici dans les tissus *l'hypertrophie*, *l'atrophie*, *l'inflammation*, et ce qu'on a appelé *les néoplasmes*. Nous conservons ces dénominations traditionnelles, mais nous serons souvent forcés d'en modifier le sens.

I. Conditions générales des modifications de la nutrition. — Les métamorphoses des Blastèmes.

A. — De l'organisation pathologique.

A) — Les matériaux pour l'organisation sont fournis par le plasma (*liquor sanguinis*); celui-ci peut servir immédiatement de blastème pour un néoplasme, qu'il reste contenu dans l'intérieur

des vaisseaux, ou qu'il s'extravase à travers les parois vasculaires déchirées. En général le plasma sort des parois vasculaires, modifié dans sa quantité et dans sa qualité, sous forme de *blastême amorphe*, d'*exsudat :* celui-ci, après sa sortie, reste liquide ou prend une consistance solide. Le blastême pathologique se distingue du blastême normal, non-seulement par ses propriétés physiques et chimiques, mais encore surtout par la direction que prennent ses métamorphoses; c'est là ce que nous allons étudier.

Il y a pour tous les néoplasmes pathologiques une période où ils présentent une masse amorphe liquide ou une masse compacte; toutes les autres périodes, qu'elles nous apparaissent sous forme d'hypertrophie, de tumeurs fibreuses, de cancer, ne sont que des états consécutifs à ce premier degré de développement. *La nature des exsudats* eux-mêmes est très-difficile à élucider; car il nous est bien rarement possible d'obtenir ces produits, sans altération, assez purs et en quantité suffisante pour les examiner.

Les propriétés physiques et chimiques des exsudats ressemblent en général à celles du plasma du sang. A l'état frais, ils forment d'ordinaire une masse liquide, filante, d'un jaune pâle ou même incolore, transparente, d'une saveur fade et salée, à réaction alcaline; plus tard ils se présentent sous des formes variées, suivant la quantité de fibrine qu'ils contiennent, suivant le mode de coagulation de cette fibrine, suivant la quantité d'eau que le produit a conservé. Les principaux éléments constituants chimiques des exsudats sont : la fibrine, l'albumine et l'eau; leur nature est tout à fait analogue à celle de la fibrine et de l'albumine du sang; quant à leur quantité, elle est très-variable, surtout pour la fibrine qui souvent est très-abondante et d'autres fois manque complétement; l'albumine au contraire paraît ne jamais être entièrement absente. Il y a presque toujours, en proportion plus ou moins forte, des matières extractives, de la graisse et des sels.

B) — La première trace d'organisation consiste dans une séparation chimique et morphologique des éléments du blastême,

qui a pour résultat *la formation des cellules.* Chaque néoplasme a comme seconde période à parcourir, la période de la formation des cellules. La cellule indique donc un stade de développement morphologique déterminé des blastêmes; elle suppose nécessairement un blastême amorphe, provenant du liquide sanguin, et implique dans ce blastême une transformation chimique déterminée, la formation de noyaux; un produit, qui remplit ces conditions, mérite seul le nom de cellule.

Cette opinion sur l'importance de la formation des cellules, n'est plus aussi généralement adoptée qu'autrefois, et certains auteurs ne voient dans la formation de la cellule qu'un mode d'organisation, dans la cellule elle-même qu'un corps sans signification déterminée, qu'une simple membrane enveloppante, qui peut se précipiter autour d'un corps quelconque, comme par exemple autour des globules sanguins, de la substance cérébrale, des globules de graisse, etc., et qui n'est pas uniquement destinée à envelopper un blastême amorphe.

Les cellules s'organisent en *tissus persistants*, en fibres, en vaisseaux, etc., ou bien elles restent à l'état de cellules, continuent à se développer, et subissent des métamorphoses qui amènent leur destruction : *cellules transitoires.*

Dans le cours des considérations qui suivront, nous apprendrons à connaître la manière dont ces produits se développent et se comportent ultérieurement. On est encore indécis, s'il se développe comme première formation des cellules indifférentes, qui toutes présentent le même caractère et d'où sortent postérieurement, par suite de transformations ultérieures, les formes spécifiques des cellules et des tissus (*fibres cellulaires, cellules épithéliales, cellules graisseuses*, etc.); ou bien si les cellules de ces tissus spéciaux possèdent aussi, de prime abord et dès leur formation, des formes spéciales.

C) — *Quant aux conditions dans lesquelles le blastême s'organise*, nous les connaissons seulement en partie.

Une condition, qui d'ailleurs se comprend d'elle-même, c'est la nécessité du contact permanent du blastême avec l'économie vivante, c'est-à-dire que pour l'organisation pathologique comme

pour l'organisation physiologique, il faut un contact constant du blastême avec le liquide sanguin, ainsi qu'un échange constant de matériaux; quand tout abord du sang est retranché à un blastême, il s'organise tout aussi peu qu'un blastême enlevé du corps. L'influence d'une force vitale ne jetterait aucune lumière sur ce point, cette force étant elle-même encore entourée d'une obscurité complète. L'influence des nerfs n'est évidemment pas en jeu dans les plantes et dans l'embryon; mais pour le corps humain une fois développé, il est difficile de nier cette influence dans la formation des cellules, bien que son action soit très-obscure.

La composition chimique du blastême est de la plus haute importance, mais nos connaissances laissent beaucoup à désirer sous ce rapport. On peut admettre qu'un blastême est d'autant plus organisable, qu'il ressemble davantage au plasma sanguin normal (cela dépend surtout de la quantité de fibrine et d'albumine); que les blastêmes riches en fibrine s'organisent facilement; que l'organisation s'y établit plus difficilement quand ils sont pauvres en fibrine, et qu'elle ne paraît jamais avoir lieu, quand les blastêmes sont entièrement dépourvus de fibrine. Toutefois les limites posées par la chimie entre l'albumine et la fibrine, ne sont pas tellement fixes, qu'on puisse toujours déterminer dans des petits blastêmes la présence ou l'absence de l'un de ces principes; de plus, on n'est pas parvenu jusqu'ici à reconnaître la protéine coagulée. Relativement à l'influence des autres éléments constituants, nous connaissons seulement celle de l'eau : car les blastêmes pauvres en eau ne s'organisent pas, tandis que ceux qui renferment beaucoup d'eau, toutes choses égales d'ailleurs, présentent une formation de cellules facile et abondante.

Une température froide rend difficile ou empêche l'organisation; la chaleur au contraire la favorise. La nature des milieux qui environnent les blastêmes, a aussi son importance; la position à la surface du corps est défavorable; il en est de même du contact avec l'air atmosphérique, qui produit facilement la dessiccation ou la décomposition; les blastêmes s'organisent avec

grande facilité dans le tissu cellulaire, dans les muscles, dans les glandes.

D) — *Les conditions qui déterminent la nature de l'organisation* sont encore plus difficiles à établir, mais leur étude offre un vif intérêt.

Les *principes constituants chimiques* ne fournissent que peu de points d'appui, en raison de la difficulté que présente le diagnostic différentiel des variétés de la protéïne, quand elles sont coagulées. Les produits liquides, tels que le pus, peuvent provenir de blastêmes solides, de fibrine coagulée; et les tissus solides, tels que les cicatrices, peuvent provenir de blastêmes liquides ou du moins d'une partie de blastêmes liquides. Aussi la division des blastêmes en albumineux=liquides, et en fibrineux=solides, est-elle tout à fait insuffisante; le pus et le suc cancéreux, qu'on prend pour exemples de la première catégorie, ne sont pas des blastêmes, mais des portions de tissus organisés, et peuvent provenir tous deux d'une fibrine solide; celle-ci, en effet, peut non-seulement fournir le blastême pour les fibres, les vaisseaux, etc., comme on le prétend, mais encore pour toute autre espèce d'organisation. Il n'est pas permis de conclure à une direction de l'organisation d'après la présence de la fibrine dans un blastême primitif, tandis que l'abondance de la fibrine est en général très-importante pour que l'organisation s'établisse.

La *proportion d'eau contenue dans le blastême* est plus significative, parce que dans les blastêmes très-riches en eau, il se fait un développement rapide et considérable de cellules; celles-ci, à la vérité, ne sont pas employées à la production de tissus persistants; en général leur développement rapide et abondant a pour résultat du pus; dans les cancers humides on rencontre aussi une formation luxuriante de cellules. Ce travail est beaucoup secondé par la *chaleur;* la chaleur humide est un moyen puissant entre les mains du médecin, pour amener la suppuration.

Nous trouvons encore d'autres points d'appui dans la *dimension des blastêmes*, dans la *rapidité de leur formation;* en effet

toutes choses égales d'ailleurs, des exsudats peu abondants et déposés lentement s'organisent plus facilement en tissus persistants; par contre les tissus fibreux, les vaisseaux, les os, les épanchements considérables et produits rapidement, donnent plutôt des tissus transitoires, du pus, du cancer par exemple.

Enfin la nature spéciale de l'organisation est parfois déterminée par le *tissu dans lequel les exsudats ont eu lieu;* ainsi les plaies et les pertes de substance du tissu conjonctif guérissent facilement, et presque toujours par reproduction de ce tissu; les exsudats dans les os reproduisent ordinairement des os, les exsudats déposés près d'une collection purulente se transforment volontiers en pus.

Mais tout cela ne suffit pas pour expliquer la direction déterminée que l'organisation a prise dans certains cas, et l'on a toujours cherché à trouver encore d'autres conditions. Pour expliquer la direction spécifique de l'organisation, il se présentait tout d'abord à l'esprit d'admettre des propriétés spécifiques dans les blastêmes, et pour expliquer ces dernières, des propriétés particulières dans le sang des malades chez lesquels l'exsudat se rencontrait. Avant qu'on possédât une connaissance exacte du sang, lorsqu'on s'en tenait de préférence aux humeurs en général, on avait déjà admis que la propriété spécifique d'un néoplasme dépendait d'une modification spécifique des humeurs, *d'une dyscrasie.* Dans ces derniers temps, le sang et ses éléments constituants, et les autres humeurs de l'économie, ont été étudiés et reconnus, assez au moins pour faire rejeter les maladies de la masse des humeurs, sans indication plus spéciale. On a recherché en même temps la direction particulière de l'organisation dans certaines conditions déterminées, sous le rapport de la quantité ou de la qualité de l'un des principaux éléments constituants des blastêmes; quant à ces conditions elles-mêmes, on les a expliquées par des modifications déjà antérieurement existantes dans l'un des éléments du sang. Ces modifications ont aussi été désignées sous le nom de *crases* ou de *dyscrasies.*

Tout comme l'ancienne, cette nouvelle *doctrine des crases* ne se contentait pas d'expliquer la direction déterminée de

l'organisation dans les blastêmes pathologiques (les exsudats), mais elle cherchait encore à expliquer, au moyen de ses crases, les conditions générales dans lesquelles les exsudats se produisent, c'est-à-dire les modifications de la nutrition.

Les premières recherches chimiques sur le sang semblaient devoir fournir une base solide à la doctrine des crases, et l'on chercha alors avec un enthousiasme incroyable à trouver des crases pour expliquer toutes les maladies possibles et les diverses modifications locales de la nutrition; et un peu plus ou un peu moins de fibrine ou d'albumine, paraissait suffisant pour constituer la cause essentielle des affections les plus diverses.

Les premières espèces de crases se fondaient sur une modification quantitative dans les éléments constituants du sang : ainsi par exemple, sur un excès ou un défaut de fibrine; mais lorsque des recherches plus exactes eurent démontré que ces modifications quantitatives ne suffisaient pas toujours pour l'explication demandée, lorsqu'on eut prouvé qu'elles étaient souvent une suite évidente de l'affection locale dont on recherchait la cause, on admit comme base des diverses espèces de crases, les modifications qualitatives des éléments du sang, telles que les maladies de la fibrine. L'examen chimique du sang ne suffisant pas, on alla plus loin et on détermina les caractères d'une crase, d'après les propriétés physiques des exsudats et du sang sur le cadavre : on ouvrit ainsi un libre essor à l'imagination. On se mit à considérer, comme espèces spéciales, les exsudats à l'état où on les trouvait sur le cadavre, sans réfléchir que ce dernier nous présente presque toujours des exsudats modifiés par les transformations dont ils ont été le siége (résorption, organisation, mortification, etc.). Dans le principe on partait de l'hypothèse, que la composition spéciale d'un exsudat dépendait d'une modification qualitative survenue antérieurement dans l'un des principaux éléments constituants du sang; plus tard les analyses restant sans résultat, on eut le tort de continuer à admettre cette composition particulière des exsudats comme un caractère de la crase.

Il est tout aussi peu possible de conclure à quelque chose, d'après la composition du sang sur le cadavre; dans le cœur et dans les gros vaisseaux nous voyons seulement une portion du sang de tout le corps; ensuite ce sang est souvent bien altéré déjà par la putréfaction; sa coagulation peut être nulle, très-considérable ou très-faible. D'ailleurs les conditions de la coagulation de la fibrine en général, et de la fibrine du sang après la mort, ne sont pas encore établies d'une manière positive; il n'est donc pas permis, d'après la quantité de fibrine trouvée dans le sang du cœur, de conclure avec certitude à ses rapports quantitatifs dans le sang pendant la vie.

Quant à la valeur de l'analyse chimique du sang tiré de la veine, elle offre aussi bien des incertitudes : les méthodes d'expérimentation sont pour la plupart très-défectueuses, surtout par l'impossibilité d'isoler les globules sanguins et de déterminer leur composition chimique. Au reste on est encore dans l'incertitude relativement à la nature chimique des éléments constituants du sang les plus simples. « Les principes minéraux « du sang n'ont pas encore été déterminés, du moins on les « discute encore aujourd'hui; l'un des éléments les plus im- « portants du sang, la fibrine, ne peut pas être obtenue à l'état « de pureté chimique; la nature de la globuline et son mode « d'extraction des globules sanguins sont encore inconnus; on « ne saurait songer à une division et une détermination de « ce qu'on a appelé les composés oxidés de la protéine; nous « ignorons aussi les principes d'excrétion qui apparaissent déjà « dans le sang. Comment, au milieu de toutes ces incertitudes, « arriver à un examen du sang ayant une valeur scientifique « absolue! » (Lehmann, Chimie physiologique, 1850).

Les crases nous offriront au point de vue pathologique, la même insuffisance qu'à l'examen chimique; en effet la plupart des analyses du sang sont peu à utiliser; en faisant les recherches, au lieu de considérer l'état particulier du malade à l'époque où la saignée a été pratiquée, on a tenu compte seulement de l'espèce ontologique de maladie dont il devait être atteint. Il suffisait de savoir qu'un malade avait une pneu-

monie; inutile de s'informer si, avant la saignée, il avait transpiré, s'il avait bu, beaucoup ou peu mangé, s'il avait été à la selle, s'il avait uriné, etc., quelle était sa constitution, etc. On avait à faire à une pneumonie, donc le sang était pneumonique.

A la fin les analyses devinrent tout à fait sans usage, par suite de l'idée ontologique qu'on unit avec les crases; ainsi par exemple, l'état du sang où l'on trouvait une augmentation de la fibrine, fut regardé comme une entité morbide spéciale possédant les propriétés générales des entités morbides. Cette pathologie humorale moderne n'était qu'une suite inévitable des bouleversements survenus dans les idées qu'on se faisait de la nature des maladies. Après que les maladies furent devenues, d'entités symptomatiques qu'elles étaient, des individualités anatomiques, on chercha l'explication des affections locales dans des changements (la plupart anatomiques) déterminés du sang; et le sang s'étant effectivement trouvé modifié dans certains cas, on fit aussitôt de ce changement un procès morbide particulier, qu'on appela une crase. La crase est, pour ainsi dire, la souche d'une lignée de maladies qui pénètre dans le sang du corps; rarement elle reste dans le sang, le plus souvent *elle se localise* dans les divers organes, pour lesquels chaque crase présente une prédilection toute particulière; de cette localisation naissent des altérations anatomiques, les maladies locales.

Sans nous arrêter plus longtemps à ces essais incomplets d'une pathologie humorale moderne, si nous cherchons à obtenir des points d'arrêt pour apprécier la signification de la composition du sang comme condition étiologique des affections locales, et pour déterminer la tendance qui se manifeste dans les blastêmes, alors nous trouverons les données suivantes :

Le sang est un tissu composé de cellules et d'une substance intercellulaire liquide, dont les éléments sont dans un état continuel de développement, de formation, de déformation; la nutrition normale du corps dépend de la régularité de ce travail intime. Autant que nous pouvons en juger d'après les analyses actuelles du sang, il y a très-vraisemblablement des *changements*

primaires dans le développement du sang; lorsque ceux-ci persistent et produisent ultérieurement des modifications dans la nutrition, il se déclare *des maladies du développement du sang,* ou si l'on veut, *des crases.*

Les changements et les troubles qui surviennent dans la formation du sang, ont une valeur très-différente. Ainsi le développement des éléments du sang varie suivant que l'alimentation est défectueuse ou abondante, suivant le genre de vie, l'air ambiant, etc. en un mot, suivant toutes les circonstances qui modifient la consommation des éléments, leur absorption, les sécrétions, etc. Ces oscillations se tiennent ordinairement dans les limites de ce qu'on peut appeler l'état normal, puisque le mécanisme du corps humain possède des moyens suffisants pour équilibrer toutes ces conditions; mais que des circonstances de ce genre durent longtemps, à la fin il peut survenir un changement persistant dans le développement du sang, et consécutivement d'autres modifications encore.

Le développement des éléments du sang peut encore être modifié par des changements dans les organes, qui sont surtout mis en jeu dans la formation du sang, tels que le tube digestif, les poumons; par des pertes considérables de substance, comme dans les exsudations, les hémorrhagies. Il en résulte des crases permanentes ou seulement des désordres passagers: ces crases sont alors toujours secondaires; néanmoins elles peuvent encore occasionner des maladies locales, et par rapport à ces dernières, elles sont cependant des crases primaires.

Le développement du sang est aussi modifié par l'introduction de certains principes dans la circulation, tels que le pus, et une crase peut encore se développer alors que ces principes ont déjà été rejetés.

D'après cela, on voit sous combien de points de vue différents il est nécessaire de considérer les modifications du sang, et combien nous avons peu de matériaux pour établir des crases véritables. Quant aux dernières, nous les examinerons dans la partie spéciale de ce traité; notre but ici était seulement de montrer que tous les essais crasiologiques ne suffisent pas

jusqu'à ce jour pour rendre compte de la tendance déterminée de l'organisation des blastêmes.

Pour expliquer la nature spécifique d'un grand nombre de néoplasmes, les crases actuelles suffisent tout aussi peu que les maladies des humeurs de l'ancienne médecine. La vieille école était cependant dans le vrai, quand elle posait en principe qu'un grand nombre de modifications ne sauraient être rapportées à des conditions locales, mais ne s'expliquent que par des changements de l'organisme entier, de l'ensemble de la nutrition. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons pas encore donner de grands éclaircissements, et nous sommes réduits à dire que l'origine d'un néoplasme, ainsi que la direction de l'organisation dans les blastêmes, dépendent d'une direction déterminée de l'organisation de tout le corps. L'infection, l'hérédité de certaines affections, la tendance déterminée des néoplasmes chez les scrofuleux et les tuberculeux, la généralisation d'un néoplasme solitaire dans le principe, etc., sont autant de faits qui parlent en faveur d'un semblable changement dans la direction de toute l'organisation.

Mais considérons, avec Wirchow, la question d'un point de vue plus général; peut-être alors sera-t-elle mieux caractérisée :

Et d'abord comment doit-on se figurer l'hérédité de certaines affections; comment doit-on comprendre que les parents exerçent une influence particulière sur la direction que prendra l'organisation dans leurs enfants? Avant tout, il faut que nous ayons une idée de la vie en général et de la procréation. On ne peut pas se figurer la vie autrement que comme un mouvement, permanent dans les êtres depuis l'origine du genre humain; une nouvelle vie ne se produit qu'à la condition de la mise en jeu de nouveaux mouvements. L'ovule, pourvu déjà dans le corps de la mère d'une excitation déterminée, acquiert par le contact de la liqueur séminale du mâle, un nouveau degré d'excitation; par là cet ovule n'est pas seulement rendu apte à se développer de lui-même, mais une série de propriétés particulières du corps paternel lui sont encore communiquées. Ces particularités provenant du corps de la mère et de celui

du père, déterminent la direction de l'organisation, de la disposition des tissus, ainsi donc les tendances héréditaires, dont les résultats sont très-divers : c'est ainsi que se développe chez l'enfant la ressemblance physique et intellectuelle avec les parents, certaines particularités dans sa conformation, des pseudoplasmes comme chez les parents; mais ici appartiennent aussi les maladies telles que la tuberculisation, la syphilis. Ce qui a lieu pour l'œuf, peut aussi se produire, plus ou moins et à tout âge, dans le corps complétement formé. La direction des procès vitaux peut être ici déterminée par l'influence d'un nouvel excitant, et entrer dans des voies nouvelles. Nous devons regarder comme des excitants de ce genre, les *contagium* et les miasmes : la syphilis, la variole, la rage, la morve, etc. Prenons pour exemple la syphilis; après un coït impur, une petite quantité de l'humeur chancreuse arrive du vagin de la femme sur la verge de l'homme. Nous ne savons pas si ce virus passe dans le sang, et combien de temps il y demeure; nous savons seulement que du moment où l'infection a eu lieu, l'organisme de l'individu infecté prend une direction particulière. Il se déclare constamment avec la même succession, une série de modifications dans la nutrition (les accidents primaires, secondaires et tertiaires), et enfin l'individu qui a la syphilis, communique la tendance particulière de sa propre personne, à son enfant, sur lequel après la naissance on observe des phénomènes syphilitiques. L'influence de la première excitation dure bien plus longtemps encore pour la tuberculisation, la vaccine.

Mais il peut aussi arriver qu'un néoplasme produit accidentellement dans le corps, devienne le moment excitant d'une direction déterminée de l'organisation, comme nous le voyons dans les cancers et dans les autres tumeurs, qui dans le principe sont des affections locales, et qui plus tard seulement deviennent générales.

Enfin on rencontre des maladies générales, dans lesquelles la direction de tous les procès vitaux est visiblement changée, et cela sans aucun excitateur particulier; dans ce cas, le nouveau mouvement est déterminé par la réunion de l'influence

des moments les plus importants qui règlent la nutrition normale; c'est ainsi que l'on voit les scrofules, la tuberculisation, le cancer, apparaître à la suite de l'influence prolongée d'une mauvaise alimentation, d'un air vicié, d'une habitation humide, etc.

En se plaçant à ce point de vue général, on peut dire que ces changements de direction dans les mouvements de l'organisme, non-seulement expliquent la production des blastêmes pathologiques, mais encore qu'ils peuvent donner à l'organisation de ces derniers une direction déterminée; nous avons du moins par là une formule, sous laquelle nous rangeons ces rapports et qui permet de les garder dans la mémoire.

e) *Le mode de développement des cellules* est en général le suivant :

Comme premier degré de développement des cellules, on trouve partout des *noyaux* (fig. 1 a). Ces noyaux sont d'abord des petites masses creuses, lisses, rondes ou ovales, avec un contenu homogène, limpide, de dimensions très-différentes (noyaux des cellules du pus, de 4 à 5 millionimètres; noyaux des cellules du cancer, de 6 à 33 millionimètres); plus tard, leur contenu est rendu trouble par de petites molécules, leur enveloppe solide se plisse, et il se forme ordinairement 1, 2 ou 3 *nucléoles* dans leur cavité; ce sont de petits corps ronds; parfois les noyaux perdent leur nature vésiculeuse et deviennent des corps solides.

L'origine des noyaux est encore incertaine; on doit probablement regarder comme le premier degré de leur développement les *granulations élémentaires* (fig. 1 b), qui se trouvent dans tous les blastêmes, et qui paraissent constituer les premiers rudiments de l'organisation d'un liquide; ce sont des corpuscules (tout au plus de 2 millionimètres de diamètre), petits, arrondis, dans lesquels on ne distingue plus ni parois ni contenu. Reinhard a observé des corpuscules de ce genre, qui se comportaient envers les réactifs comme des noyaux et il a vu des degrés de transition entre ces granules et les noyaux; aussi pense-t-il que les granules élémentaires sont déjà des corps

creux, et qu'ils s'accroissent par intussusception jusqu'à devenir des noyaux. D'autres admettent que les noyaux résultent de l'agglomération des granules, et de la fusion de ce groupe en un seul corps.

Le noyau est formé d'une autre substance que le blastême; il est insoluble dans l'acide acétique. L'addition de ce réactif lui fait perdre une partie de son contenu, le rend plus petit, plus aplati; il acquiert des contours plus tranchés et présente alors une dépression centrale, qui se montre comme une ombre centrale, par exemple dans les globules sanguins. L'addition de l'eau, au contraire, fait gonfler le noyau, délaie son contenu, dilate sa membrane, rend ses contours moins marqués, au point qu'il devient presque invisible, et enfin il peut éclater. Le noyau est soluble dans les alcalis caustiques.

Les *nucléoles* sont souvent très-petits; ils ont en général un volume proportionné aux dimensions du noyau; ils sont lisses ou rugueux, arrondis; ils paraissent aussi être creux, et provenir de l'accroissement de l'un des granules moléculaires, renfermés dans la cavité du noyau. Ils se comportent envers les réactifs comme les noyaux; lorsque ceux-ci deviennent entièrement solides, ils disparaissent. Il se fait continuellement, au sein du blastême, une production nouvelle de noyaux; il est probable cependant que la multiplication des noyaux se fait quelquefois par scissiparité, ou par génération endogène dans la cavité des cellules, dont l'enveloppe se dissout pour les mettre en liberté.

Autour du noyau se forme une nouvelle membrane, et le tout se nomme *cellule*. Le mode de formation de la membrane des cellules est encore obscur : on peut admettre; 1.° Que cette membrane se précipite directement du blastême amorphe; 2.° que l'enveloppe du noyau se divise en deux couches, dont la profonde continue à former l'enveloppe du noyau, tandis que l'externe, gonflée par imbibition, devient l'enveloppe de la cellule; 3.° que la substance, qui plus tard doit être contenue dans la cellule, se condense autour du noyau, et qu'à sa périphérie il se forme une membrane qui sépare définitivement cette substance du blastême amorphe.

La *cellule* (fig. 1 c) est dans le principe une vésicule ronde ou ovale, renfermant un noyau adhérant ordinairement dans un point de la surface interne de la paroi cellulaire, plus rarement logé au milieu de la substance intra-cellulaire. Cette substance est d'abord une masse visqueuse, homogène, transparente, dans laquelle apparaissent plus tard des molécules, des granules, qui donnent à la cellule un aspect trouble et opaque; la membrane cellulaire est très-délicate et se constate seulement au microscope par un contour. Dans le principe, la cellule est petite, son contenu peu abondant, de sorte que la membrane d'enveloppe entoure de près le noyau; mais peu à peu le contenu augmente, la cellule s'agrandit, et la membrane s'éloigne de plus en plus du noyau. L'accroissement par l'intussusception d'une nouvelle quantité de contenu, se fait pour certaines cellules dans des limites déterminées. Dans des cas rares, la membrane se développe toute seule, sans que le contenu augmente dans la même proportion, et acquiert une telle épaisseur qu'elle se présente avec deux contours, l'un externe, l'autre interne. Suivant quelques auteurs, dans les enveloppes cellulaires ainsi épaissies, il se forme parfois des fibres et des fuseaux. La membrane de la cellule et les granules qu'elle contient, sont solubles dans l'acide acétique et dans les alcalis, et insolubles dans l'eau. Par l'addition de l'eau, le contenu est dilué, les granules sont mis en mouvement moléculaire, enfin la membrane dilatée outre mesure, éclate. Quelquefois au lieu d'éclater, la cellule est distendue par l'eau, sans que celle-ci en désagrège le contenu; celui-ci alors reste comme masse compacte, séparé de la membrane enveloppante par une couche d'eau. Parfois aussi (toujours sous l'influence de l'eau) il se montre dans le contenu des parties transparentes, qui apparaissent comme des particules rondes: c'est ce qu'on a appelé les *globules hyalins;* ils peuvent abandonner la cellule et nager librement dans l'eau; ils sont dépourvus de membrane enveloppante; ils disparaissent dans l'eau et dans l'acide acétique.

Les cellules plus anciennes ont une membrane plus résistante, qui se dissout bien moins rapidement dans l'acide acétique, et

qui ne laisse pénétrer que lentement un peu d'eau; dans les cellules plus âgées encore, le contenu et la membrane cessent d'être distincts; ils forment ensemble une masse solide, peu sensible aux réactifs et qui ne présente plus aucun phénomène endosmotique; d'ordinaire dans ces cellules solides, le noyau a disparu.

Les *diamètres* des cellules varient extrêmement; ils se maintiennent toujours dans les limites microscopiques de 25 à 90 millionimètres. Les cellules croissent par intussusception de matériaux provenant du dehors. *Leur forme* est aussi très diverse; ainsi elles sont rondes, ovales, cylindriques, aplaties, anguleuses, filiformes, etc. — Les cellules qui se trouvent dans un blastême abondant, liquide, sont d'ordinaire rondes; lorsqu'elles sont entassées, elles s'aplatissent ou deviennent anguleuses, par suite de la compression réciproque. D'autres fois elles se développent dans le sens où elles sont le moins comprimées, et prennent alors une forme allongée avec des prolongements; parfois ces cellules reprennent leur forme ronde par l'addition de l'eau.

Quant à la *multiplication* des cellules dans un blastême, elle a lieu principalement par la formation de nouveaux noyaux au sein de ce blastême, et par la formation d'une membrane cellulaire autour de ces noyaux. Il faut admettre cependant que la multiplication a lieu aussi par *génération endogène*, c'est-à-dire qu'il se forme des jeunes cellules dans la cavité des anciennes cellules, mises en liberté par la disparition de la cellule-mère. Il paraît assez probable que deux cellules voisines peuvent, en croissant, se souder et former une cellule unique ayant deux noyaux; d'autre part encore, la membrane de la cellule peut se confondre avec la substance intercellulaire (lorsque celle-ci est solide, comme dans les cartilages), de sorte que cette dernière ne présente plus que les cavités des cellules.

En général il se forme autour de chaque noyau une membrane cellulaire; mais comme il y a aussi *des cellules avec plusieurs noyaux* (fig. 1 d), il faut admettre que la membrane s'est formée primitivement autour des deux noyaux; ou que des

cellules juxtaposées se sont soudées, comme nous l'avons dit, à leur point de contact, avec disparition de la cloison; ou que des noyaux peuvent se produire secondairement dans le contenu des cellules déjà développées; ou bien enfin qu'un gros noyau peut se diviser spontanément en plusieurs nucléoles. Chacune de ces opinions a ses partisans. En opposition à la division spontanée des noyaux en plusieurs, on a aussi admis la fusion de plusieurs nucléoles en un seul gros noyau; ces deux manières de voir reposent au fond sur le même fait, sur l'existence bien avérée d'un noyau échancré profondément ou superficiellement, en forme de biscuit, etc.; l'explication seule est différente, les uns voyant dans les noyaux ainsi formés un groupe en voie de se réunir, et les autres un corps prêt à se diviser.

On rencontre aussi, mais rarement, des *cellules sans noyau*, et cela dans les exsudats récents, où il ne saurait encore être question de la solidification complète de la cellule et du noyau. Dans ces cas, le noyau s'est probablement dissous promptement après la formation de la cellule.

En examinant des blastêmes dans lesquels il s'est formé des noyaux et des cellules, outre ces éléments et les globules élémentaires, on trouve encore des *corpuscules* d'une autre nature : tels sont les globules de graisse (insolubles dans l'acide acétique et les alcalis, solubles dans l'éther), les granules ou molécules de pigment (d'une couleur foncée, insensibles aux réactifs), des débris de cellules détruites et de noyaux, qui se présentent sous forme de granules et de corps irréguliers. On trouve encore des *corpuscules* plus considérables, qu'on ne saurait prendre ni pour des noyaux, ni pour des cellules; on les a appelés improprement *granules;* ce ne sont pas des vésicules mais des masses solides à formes irrégulières, se comportant envers les réactifs comme des cellules déjà anciennes et solidifiées. Il est probable que ces éléments sont ou des cellules ou des noyaux atrophiés, et qu'ils n'ont pas de nature spécifique.

f) La production endogène de cellules, la transformation graisseuse et l'atrophie, constituent *les transformations de la cellule comme produit de transition*, jusqu'à sa disparition; la

première de ces métamorphoses indique un développement progressif; les deux autres sont dues à une métamorphose rétrograde.

La production endogène de cellules consiste dans la formation de nouvelles cellules (*jeunes cellules*) dans l'intérieur de cellules déjà développées (*cellules-mères*). On trouve des cellules mères avec 1 — 3 jeunes cellules et plus encore; mais on ne sait rien de certain sur leur mode de production. Il faut se garder de prendre pour des cellules-mères, des cellules avec de gros noyaux qui, à leur tour, renferment des granules assez forts, ou des amas de cellules enveloppées dans une masse de blastême amorphe compacte. Les cellules-mères ont souvent un volume considérable; on ne sait pas encore si elles finissent par disparaître et si les jeunes cellules sont mises en liberté.

Wirchow a décrit un autre mode de génération endogène de cellules; ainsi il se formerait dans une cellule des cavités transparentes, des loges, dans lesquelles plus tard se développent des noyaux véritables et des cellules. Ces loges, qu'il désigne sous le nom de *cavités à incubation*, sont des corps ronds, transparents, clairs, qui augmentent aux dépens du contenu de la cellule, et qui parfois possèdent des parois à doubles contours; leur contenu présente des molécules de protéine ou de graisse, des noyaux et des cellules à noyaux; ils ont une grande analogie avec les cellules-mères des cartilages (fig. 24 *bis*).

D'après Rokitansky et d'autres auteurs, par suite de la génération endogène, une cellule est en état d'augmenter jusqu'à devenir visible à l'œil nu; elle forme un petit kyste, qui continue à s'accroître et peut acquérir des parois fibreuses. Cette opinion mérite confirmation.

L'atrophie des cellules commence déjà au moment où la cellule cesse d'être une vésicule pour devenir corps solide; elle perd plus tard sa forme, se change en un corps anguleux, sans noyau (fig. 3), et se divise en plusieurs fragments et granules. Les cellules atrophiées se montrent peu sensibles aux réactifs; dans l'acide acétique et la solution de potasse caustique, elles deviennent plus pâles; l'eau ne leur fait éprouver

aucun changement. L'atrophie des cellules se présente dans tous les tissus pauvres en eau, surtout dans ceux qui s'atrophient et se mortifient par suite de l'oblitération des vaisseaux (*vid.* TUBERCULE).

La transformation graisseuse consiste dans une production progressivement croissante de granules graisseux dans une cellule, qui peu à peu remplissent toute sa cavité; l'enveloppe disparaît, laissant à nu un amas arrondi de molécules graisseuses, qui finissent par se désagréger (fig. 4). Ce travail est très-fréquent et paraît (comme l'atrophie) se passer dans toutes les cellules, auxquelles manquent les conditions nécessaires à leur existence ultérieure; il marque l'époque du dépérissement de la cellule et rend possible sa résorption. Les causes qui amènent ce travail restent souvent inconnues; d'autres fois elles tiennent à ce que les cellules sont sevrées de matériaux, par défaut d'afflux sanguin ou par l'oblitération des vaisseaux.

Quelquefois les globules graisseux apparaissent d'abord dans le noyau, puis seulement après cela dans le contenu cellulaire; d'autres fois ils se montrent en premier lieu dans ce dernier, ou bien enfin dans ces deux points à la fois. Les globules graisseux sont petits, à contours noirs; ils remplissent peu à peu toute la cellule. Des cellules auparavant anguleuses et aplaties redeviennent sphériques; d'autres continuent à grandir et acquièrent des dimensions énormes. Dans les cellules tout à fait remplies, *cellules granulées*, le noyau est quelquefois encore distinct et visible; dans d'autres, il est couvert ou il a disparu. Les cellules granulées se transforment en *amas de granules*, lorsque la membrane d'enveloppe vient à disparaître; enfin ces amas se divisent, et les globules graisseux devenus libres, forment une masse émulsive susceptible de se résorber. Suivant d'autres observateurs, ces cellules à granules se formeraient de la manière suivante : autour d'un amas de globules graisseux, libres dans le principe, il se développerait une membrane, et plus tard dans l'intérieur de la cellule ainsi formée se développerait un noyau. D'après WIRCHOW, il paraît très-probable que les globules graisseux se forment par la transformation des molécules de

protéine (azotée) renfermées dans la cellule. Rien ne motive l'admission d'une intussusception de la graisse dans les cellules: leur infiltration graisseuse se présente sous un autre aspect; en effet, dans ce cas, la graisse se rassemble en grosses gouttes, dont une seule finit par remplir toute la cellule. Comment admettre qu'il préexiste dans les cellules une quantité assez considérable de graisse, pour expliquer, par sa mise en liberté, la production des cellules granulées; on ne saurait non plus admettre un échange de matériaux tellement particulier, qu'un composé de protéine soit introduit dans la cellule, que celle-ci soit transformée en principes extractifs solubles, en graisse, en sels, et qu'après leur résorption la graisse reste toute seule; mais ce qui est tout à fait impossible, c'est que les choses se passent ainsi, quand tout afflux du sang est retranché au tissu où la transformation graisseuse se produit.

Nous retrouverons au chapitre des néoplasmes pathologiques l'histoire des *transformations de la cellule en tissus permanents.*

B. — De la métamorphose rétrogade des blastêmes organisés et non organisés, et de la résorption au point de vue anatomo-pathologique.

Tous les blastêmes ne sont pas le siége d'un travail d'organisation; dans ce cas, ils persistent d'ordinaire très-peu de temps à leur état primitif, puis ils commencent à rétrograder; le même travail rétrograde peut d'ailleurs envahir des blastêmes en train de s'organiser, et des néoplasmes déjà complets.

A ce travail de destruction appartiennent la *décomposition*, la *putréfaction*, la *gangrène*, et enfin la *dessiccation*, qui change les tissus en une masse compacte, cornée, sans aucun travail ultérieur.

D'autres variétés de métamorphose rétrograde, très-semblables du reste par leurs phénomènes extérieurs, nous sont encore pour la plupart inconnues dans leur nature; ici se rangent les procès pathologiques connus sous le nom de: *Procès athéromateux; transformation graisseuse; crétification; tuberculisation.*

Dans ces divers procès morbides les blastêmes ou les tissus sont décolorés, pâles, la plupart jaunâtres; leurs éléments s'atrophient et se réduisent en molécules, ils sont remplacés par des globules de graisse, des sels calcaires, parfois aussi par des cristaux de cholestérine (fig. 5).

Les globules de graisse et les sels calcaires existent-ils en quantité égale, alors il se produit une masse molle, semblable à la chaux éteinte, qu'on a appelée *athéromateuse;* elle paraît se former ainsi : les sels de chaux et la graisse deviennent libres par la transformation de la protéine en principes extractifs solubles, qui sont eux-mêmes résorbés.

Si les globules graisseux existent en surabondance, alors on aura la *transformation graisseuse;* on ne sait pas encore jusqu'à quel point les globules de graisse proviennent des corpuscules de protéine, si c'est par voie de mise en liberté ou de transformation des corpuscules protéiques.

Que les sels calcaires prédominent, alors nous aurons la *crétification*, la *formation de concrétions.* Dans ce cas, on a peine à s'expliquer par une simple mise en liberté, la présence des sels calcaires en quantité aussi abondante, le reste des éléments chimiques étant résorbé; il faut donc admettre qu'ils sont arrivés, en partie ou en totalité, par un nouvel afflux de principes salins.

Les *cristaux de cholestérine* accompagnent ces éléments, ou bien ils constituent à eux seuls les résidus du travail rétrograde.

Quand l'atrophie des parties élémentaires prédomine, et qu'en même temps on trouve une petite quantité de globules graisseux et de sels calcaires, alors la masse prend le nom de *masse tuberculeuse* (*vid.* TUBERCULE).

Pour ce qui regarde l'origine de ces transformations, nous en trouverons des exemples dans la partie générale et dans la partie spéciale de ce traité.

Afin de définir dans tous les sens les rapports les plus généraux de l'organisation pathologique, et pour mieux comprendre les rapports plus spéciaux, nous allons encore jeter un regard sur la *résorption pathologique.* D'après WIRCHOW, elle se com-

porte de la manière suivante: « *Les substances fluides sont seules susceptibles de résorption.* » Telles sont l'eau et les substances qui s'y dissolvent, la graisse fluide, sous forme de granules microscopiques, formant une émulsion avec le blastême liquide.

« *Le degré de résorption, dont sont susceptibles les liquides, est en rapport direct avec leur degré de divisibilité ou de diffluence.* » Ainsi les substances gazéiformes sont résorbées plus facilement que les liquides, les substances chaudes plus facilement que les froides, les corps en état de division très-fine plus facilement que les corps en masse.

« *La résorption se fait en partie suivant la loi de l'échange exosmotique, en partie suivant des lois encore inconnues.* » S'il est permis d'admettre que la résorption de certains principes se fait par l'échange exosmotique entre le sang et l'exsudat, cette admission ne s'applique pas à la résorption de la graisse.

Des parties solides deviennent aussi susceptibles de résorption, c'est-à-dire liquides : 1.° par leur transformation en liquides émulsifs par voie de métamorphose graisseuse; 2.° (peut-être) par la transformation de principes insolubles en matières extractives solubles, ce qui paraît aussi avoir lieu dans l'échange normal des matériaux; 3.° par une métamorphose chimique directe, par exemple, par la transformation de la fibrine en une substance albumineuse soluble dans l'eau, comme cela a lieu dans le ramollissement des coagulums fibrineux. Ici appartiennent aussi la décomposition, la formation de la sanie, qui fournit des gaz et une substance albumineuse susceptible de résorption.

« *Les graisses, les matières extractives et les principes albumineux, voilà donc les trois séries de substances à nous connues, susceptibles de résorption pathologique; tout ce qui n'y est pas soluble ou qui ne leur est pas uni, reste non résorbé. Ces résidus renferment principalement les sels et la cholestérine, et s'il est permis de croire que dans certaines conditions les sels peuvent encore être résorbés, jamais la cholestérine ne se trouve dans ce cas.*

II. Conditions spéciales des modifications de la nutrition.

A. — L'hypertrophie et l'atrophie.

Pour nous un organe est dans un état d'*hypertrophie*, lorsque tous les tissus qui le composent, ou quelques uns seulement, ont éprouvé un accroissement ou une augmentation de volume. Nous concluons à un semblable travail, à une hypertrophie, par l'augmentation en masse dont nous jugeons à l'œil nu, sans chercher à compter et à mesurer les parties, ce qui serait d'ailleurs impossible. Le microscope ne montre aucun changement de texture dans les organes hypertrophiés, mais il présente des tissus parfaitement normaux. Aussi admettons-nous, et cela avec quelque raison, que l'organe hypertrophié a du être le siége d'un afflux plus considérable de sucs nutritifs et qu'il s'est fait un excès d'exsudation plastique dans les tissus.

Toute augmentation de volume d'un organe qui ne repose pas sur un semblable travail, ne constitue pas une *véritable*, mais une *fausse hypertrophie*. A cette classe appartiennent tous les accroissements de la masse des organes avec changement simultané de texture, comme par exemple par suite d'exsudats organisés, ce qu'on appelle les *néoplasmes;* par suite d'une augmentation de volume des tissus tellement considérable et particulière que la structure normale de l'organe a disparu. Ces fausses hypertrophies sont dues à l'inflammation, à l'hypérémie, à des obstacles à l'écoulement du sang veineux ou de la lymphe.

On ne saurait établir une limite bien tranchée entre la véritable et la fausse hyperthrophie, tout comme il est impossible de séparer exactement les procès morbides qui les amènent, tels qu'une nutrition exagérée, l'inflammation, etc.

Un organe atteint d'hypertrophie réelle, a d'ordinaire augmenté de volume; parfois il a seulement acquis une densité

plus considérable: il est plus lourd, plus consistant, plus riche en sang; souvent sa forme est légèrement modifiée. La cause de cette augmentation dans le travail de la nutrition est locale : il peut y avoir, par exemple, augmentation d'activité de l'organe (cœur, muscles); la quantité de sang qu'il contient peut être plus considérable; ou bien la cause réside dans des modifications générales de la nutrition (diathèse graisseuse).

La plupart des hypertrophies se produisent lentement, et occasionnent une grande partie des maladies chroniques.

Un organe, au contraire, est dit *atrophié*, lorsqu'on y trouve une diminution de tous les éléments des tissus normaux; celle-ci porte rarement sur tous les tissus, d'ordinaire elle n'intéresse que certains éléments; aussi chaque organe présente-t-il sous ce rapport d'autres changements; en général alors il existe un changement de texture. L'organe atrophié est plus petit, plus léger, en général exsangue ou à peu près, plus solide ou plus mou, suivant sa structure et suivant les éléments qui ont été atrophiés.

Nous rapportons cette atrophie à une insuffisance de la nutrition; pour certains organes, à une époque déterminée de la vie, elle est un état physiologique (thymus, capsules surrénales, utérus, etc.); dans d'autres organes elle est due à une nutrition générale vicieuse (muscles, graisse); ou bien encore elle est consécutive à une diminution de l'afflux sanguin dans une partie du corps, par le rétrécissement des artères, par la compression des organes, par leur distension, etc.; enfin elle est aussi la conséquence de leur inactivité (muscles des membres ankylosés ou paralysés).

Outre cette atrophie simple, on en observe encore une autre dont la marche est plus compliquée; nous voulons parler de la fonte des organes pendant ou après l'inflammation. Ce phénomène est la suite de la résorption, qui a augmenté en même temps que l'exsudation, ou bien il provient de l'influence des exsudats sur les tissus, influence qui consiste dans leur destruction ou dans la compression des capillaires, ce qui arrête tout travail de la nutrition. Voilà comment, après les inflam-

mations, on trouve les organes entièrement fondus ou considérablement diminués, et n'étant plus constitués que par des restes des tissus normaux et par des exsudats modifiés d'une manière quelconque.

Ici se range encore cette atrophie qui survient après l'oblitération complète des capillaires dans divers points des organes; les parties intéressées sont d'abord décolorées, elles deviennent sèches, leurs divers éléments se froncent, les cellules s'atrophient, parfois la graisse et les sels calcaires sont mis en liberté; ou bien après que toute l'eau a été enlevée à ces parties, elles forment une masse solide, cornée. Cette atrophie constitue le passage à la mortification et à la gangrène, qui arrivent toujours quand la partie envahie a un volume considérable.

D'après ces faits, on voit que ni l'atrophie, ni l'hypertrophie ne constituent des procès morbides particuliers; ce sont seulement des noms qui désignent certains états des parties, pouvant tenir aux causes les plus diverses; aussi pour caractériser le changement survenu dans un organe, ne suffit-il pas de savoir s'il est hypertrophié ou atrophié; comme dans tous les procès morbides, le plus important ici c'est de trouver la cause de ces changements.

B. — L'inflammation.

L'inflammation est un travail pathologique qu'on ne saurait définir en quelques mots d'une manière précise, mais qu'un long et soigneux examen de ses manifestations, tant au lit du malade qu'à la table d'amphithéâtre, permet seul de reconnaître. En raison de la variété des formes qu'elle revêt, il est impossible de donner un exposé anatomique général de l'inflammation. Nous nous contenterons ici d'en tracer à grands traits une esquisse anatomique, en excluant tous les points qui appartiennent à la physiologie pathologique; dans la partie spéciale de ce traité, nous chercherons à combler les lacunes que présentera ce chapitre.

L'examen anatomique et microscopique des tissus enflammés nous montre une variété infinie de changements de texture; ainsi nous voyons:

a) Les capillaires gorgés de sang et les tissus infiltrés ou recouverts d'exsudats;

b) Les mêmes phénomènes: mais en même temps une partie des tissus se sont atrophiés ou ont disparu;

c) Les capillaires n'ont éprouvé aucun changement; dans les tissus, il y a de l'exsudat; en même temps fonte ou non des tissus;

d) Les capillaires sont remplis de sang, il n'existe pas d'exsudat ou il n'est pas visible, mais il y a fonte des tissus.

Ainsi donc dans l'inflammation, nous trouvons comme procès morbides principaux l'*hypérémie capillaire*, l'*exsudation* et l'*atrophie*. Aucun de ces états pathologiques n'est capable à lui seul de produire le résultat qu'on appelle inflammation, et ils se combinent entre eux de toutes les manières possibles. L'hypérémie et l'exsudation se trouvent le plus souvent associées ensemble; l'exsudation ne manque presque jamais, tandis que l'hypérémie et l'atrophie font souvent défaut, surtout cette dernière.

Nous ne pouvons pas, d'après cela, expliquer ces faits avec ceux qui voient dans l'inflammation une manifestation des lois circulatoires au milieu de conditions inaccoutumées. En effet interprétant à un point de vue trop restreint tous les phénomènes inflammatoires, d'après les seuls résultats fournis par l'inflammation qu'on produit artificiellement sur la patte de la grenouille, ils considèrent la stase comme le phénomène constant et primaire du travail inflammatoire, tandis que nous voyons dans celui-ci une manifestation des lois de la nutrition dans des conditions anormales. L'exsudation consiste dans l'issue hors des vaisseaux d'un excès de plasma; le produit exsudé est un plasma modifié dans sa qualité ou dans sa quantité; l'atrophie des tissus est due à une augmentation de la résorption. Ainsi donc deux phénomènes importants de l'inflammation présentent une augmentation du travail de la nutrition (Wirchow), et comme l'ont fait des pathologistes anciens et récents, on est

en droit de rapporter l'inflammation à une modification de la nutrition, laissant de côté dans l'explication de ces phénomènes, l'hypérémie capillaire et la stase, dont la signification n'est pas encore connue.

Tous les néoplasmes organisés reposent, il est vrai, sur des modifications de la nutrition, et quelques-uns peuvent se rapporter à une augmentation de travail de la nutrition normale; cependant cela n'enlève rien de sa valeur à l'explication ci-dessus donnée; seulement il en ressort ce fait que l'inflammation n'est pas un travail spécifique, particulier, mais une des nombreuses variétés sous lesquelles se manifestent les lois de la nutrition dans des conditions anormales. Pour différencier l'inflammation de quelques autres procès analogues en certains points, tels que le cancer, la tuberculisation, l'hypertrophie, il faudrait connaître la marche constante et régulière des phénomènes après l'action de causes déterminées; et tant que cette différence étiologique n'aura pas été établie, nous serons réduits à nous en tenir à l'analyse des différents symptômes et phénomènes que nous sommes en droit de revendiquer pour l'inflammation seule : nous voulons parler principalement des exsudats et de leurs modes d'organisation.

Les changements anatomiques des tissus enflammés sont en général les suivants : dans la plupart des cas, les parties sont tuméfiées, leurs éléments ayant été écartés par les produits exsudés; parfois les surfaces libres des organes se recouvrent aussi d'exsudats. A l'incision des organes la texture normale apparaît plus ou moins détruite par l'exsudat. Souvent les parenchymes sont plus rouges; la rougeur est tantôt diffuse, tantôt elle paraît comme une arborisation vasculaire; le sang découle souvent en abondance des surfaces d'incision, qui d'autres fois sont visiblement anémiques, particulièrement lorsque les vaisseaux de petit calibre ont été comprimés par des masses considérables d'exsudat. En même temps les tissus sont souvent plus durs que de coutume, rarement plus mous, suivant leur nature et celle des exsudats. Les tissus normaux sont tantôt conservés, tantôt comprimés ou détruits par les amas d'exsudat; d'autres fois ils

sont atrophiés. Il n'est pas rare d'observer çà et là des extravasats. La transformation des produits exsudés commence aussitôt que l'exsudation est terminée, et la structure des parties dépend alors de la période à laquelle cette métamorphose est arrivée.

Les transformations des exsudats inflammatoires sont tout à fait les mêmes que celles des blastêmes en général, et tout ce qui a été dit sur ces derniers, s'applique aussi aux exsudats; nous arrêter à décrire ces phénomènes, ne serait qu'une répétition inutile.

La nature différente des exsudats, comme celle de tous les blastêmes primitifs, est très-difficile à reconnaître. Les diverses espèces d'exsudats admises aujourd'hui par la plupart des auteurs, peuvent rarement être considérées comme exsudats primaires; elles sont prises sur le cadavre et posées comme des entités anatomo-pathologiques, classifiables en genres et espèces. Cependant la plupart de ces exsudats sont déjà en voie de s'organiser ou de rétrogader dans leur organisation; ce ne sont plus des blastêmes à l'état primitif; leurs noms d'ailleurs portent le cachet de l'ontologie et de la téléologie. Ainsi par exemple, on appelle plastiques, les exsudats qui s'organisent rapidement en tissus permanents, et on leur attribue une grande richesse en fibrine, etc.; tandis qu'il est évident que tout exsudat, pour peu qu'il contienne de la fibrine, est susceptible de s'organiser en tissu permanent; personne d'ailleurs ne saurait reconnaître dans un exsudat, s'il donnera du tissu conjonctif, du pus, du cancer ou de l'ichor; nous jugeons qu'un exsudat a été plastique, quand il s'est organisé définitivement. Il en est de même des exsudats purulents: le pus, néoplasme organisé, n'est pas un exsudat primaire, et chaque exsudat, pour peu qu'il soit organisable, peut se transformer en pus. Toutefois, dans l'état actuel de nos connaissances, on distingue *quatre* grandes variétés principales d'exsudats:

1.° *Exsudats avec prédominance de fibrine.* Ils deviennent promptement solides et acquièrent les propriétés de la fibrine coagulée; ils se présentent sous le microscope comme une masse complétement amorphe, dans laquelle, en tiraillant à l'aide d'aiguilles, on peut produire artificiellement des fibres, qu'on

fait disparaître aussitôt après par la compression. L'opinion que la fibrine se prend immédiatement en fibres, est donc erronnée; ces soi-disantes fibres sont des produits de l'art. L'eau n'altère pas la fibrine coagulée, l'acide acétique et la potasse la rendent transparente et la font disparaître. Ce genre d'exsudat s'organise souvent en tissu conjonctif et en vaisseaux, parce qu'en général ce mode d'organisation est le plus fréquent; mais dans les conditions favorables, toutes les autres transformations possibles s'y font aussi; et ces exsudats sont à même de devenir le blastême de l'un des néoplasmes qui nous restent à décrire, ils peuvent se transformer en pus, se crétifier, se mortifier, etc.

La consistance de l'exsudat dépend de la quantité d'eau qu'il contient. L'eau (le sérum) est distribuée d'une manière uniforme dans tout l'exsudat, ou bien elle se sépare lors de la coagulation de la fibrine; sur le cadavre, on trouve l'eau dans certains parenchymes et surtout dans les poches séreuses; parfois elle manque complétement, qu'elle ait été résorbée de suite, ou bien comme cela a lieu sur les muqueuses, qu'elle ait été épanchée au dehors. L'exsudat se dessèche, quand il y a un manque d'eau considérable.

2) *Exsudats avec prédominance de sérum.* Ils restent en général liquides; la fibrine seule se coagule en flocons, en masses, en membranes, en tissu aréolaire, etc., comme on l'observe souvent sur les membranes séreuses; il est rare de voir de pareils exsudats rester intacts. Les transformations y sont très-variées; la fibrine s'organise en tissus permaments, en pseudo-membranes, en adhérences, en tissus cicatriciels, etc., ou bien elle devient du pus, qui se répand dans le sérum. Celui-ci peut rester ou être résorbé en partie ou en totalité. Ce dernier cas arrive lorsqu'il s'est produit dans la fibrine des cellules, qui ont elles-mêmes subi la transformation graisseuse. Les exsudats de ce genre se présentent diversement sur le cadavre, suivant les degrés de transformations où ils sont arrivés: ils forment un liquide jaunâtre, verdâtre, limpide ou trouble, qui tient en suspension des globules sanguins intacts ou flétris, des cellules granulées, des molécules de graisse, des globules de pus, des

épithéliums, des granules indéterminés et des flocons de fibrine; d'autres fois on trouve de la fibrine coagulée, avec un commencement de production de fibres: dans ce cas, l'exsudat est solide et visqueux; ou bien il contient des cellules transitoires (*cellules d'exsudat*, semblables en tout point aux cellules du pus): l'exsudat est alors mou, crémeux.

Certains exsudats restent liquides et ne se coagulent que lorsqu'ils sont extraits du corps. Ici deux choses peuvent avoir lieu: ou bien il a existé dans les exsudats un obstacle à la coagulation; ou bien dans le principe ils ne renfermaient pas du tout de fibrine, mais ils contenaient une substance qui, par le contact de l'air atmosphérique, s'est changée en fibrine coagulable. (*Fibrinogène*, Wirchow).

3.° *Exsudats purement séreux.* Ils ne renferment pas de fibrine, sont toujours liquides et n'offrent aucune trace d'organisation. La sérosité, au point de vue des principes constituants, ressemble au sérum du sang; en général elle est plus riche que ce dernier en eau et en sels. Ces exsudats se présentent comme un liquide clair, jaunâtre ou verdâtre; les débris de tissus qu'ils tiennent en suspension, ne sont pas des néoplasmes, mais appartiennent aux parties environnantes. Ils peuvent être résorbés en partie ou en totalité, entrer en putréfaction, ou se décomposer; ils deviennent souvent fibrineux par suite d'une exsudation ultérieure.

4.° *Exsudats gélatiniformes, colloïdes.* Ils se présentent comme des masses visqueuses plus ou moins liquides, transparentes, gélatiniformes. Les analyses chimiques des *colloïdes* se contredisent tellement jusqu'à présent, qu'on ne saurait indiquer aucun caractère chimique spécial à ce genre d'exsudats, aussi sommes-nous réduits à désigner comme colloïdes, tout ce qui possède les propriétés physiques ci-dessus indiquées.

On admet encore d'autres exsudats; nous allons examiner plus particulièrement quelques-uns d'entre eux, en raison de l'intérêt pratique qu'ils offrent.

a) *Exsudat purulent.* — *Pus.* Le pus est un néoplasme organisé aussi reporterons-nous son examen à ce chapitre (*vid.* Pus).

b) *Exsudats ichoreux.* Ce sont ceux où la putréfaction et la décomposition ont déjà commencé. La putrescence peut s'emparer de tous les exsudats. La sanie est un liquide jaune, vert, brun ou noir, d'une odeur fétide qui rappelle l'ammoniaque et l'hydrogène sulfuré, renfermant des cellules décomposées et des débris de tissus, des globules de sang, des molécules, des granules de graisse, des cristaux, des infusoires.

c) *Exsudats hémorrhagiques.* On appelle ainsi les exsudats mêlangés d'une grande quantité de sang par suite de la rupture de vaisseaux. Dans les métamorphoses de ces exsudats, il faut tenir compte des transformations que subit le sang.

d) *Exsudats tuberculeux.* Comme les précédents, ils ne sont pas primaires, mais possèdent déjà un certain degré de développement, quand ils se font. Du reste, nous apprendrons à connaître leur nature, en nous occupant du tubercule en général.

En médecine on distingue encore de l'inflammation et de la suppuration, un troisième procès morbide, *l'ulcération.* C'est une inflammation caractérisée par la transformation de l'exsudat en pus, avec atrophie concomitante des tissus normaux; la perte de substance circonscrite résultant d'une inflammation de ce genre, se nomme *ulcère.* L'atrophie des tissus produit la perte de substance; les tissus conservés forment les bords et le fond de la plaie, qui sont en général occupés par des granulations, provenant de la transformation d'une partie de l'exsudat en tissu conjonctif imparfait et en vaisseaux. La guérison, c'est-à-dire la cicatrisation, dépend de la formation de tissu conjonctif parfait.

Comme l'inflammation repose sur un échange de matériaux ayant lieu entre les tissus et le sang contenu dans les vaisseaux, on comprend qu'elle peut exister seulement dans des tissus pourvus de vaisseaux. On voit les inflammations se déclarer à toutes les périodes de la vie; on les observe aussi bien chez le fœtus avant terme, que dans la vieillesse la plus avancée.

Elles se déclarent promptement et ont une marche rapide, *inflammation aiguë,* ou bien les modifications se font lentement, *inflammation chronique.*

Lorsque l'inflammation s'accompagne d'une fièvre intense, de chaleur, d'excitation, etc., elle prend le nom d'*active;* quand ces phénomènes manquent, elle est dite *passive;* on la nomme *sthénique,* lorsque la susceptibilité nerveuse est exaltée, *asthénique* lorsqu'elle est déprimée. Mais en réalité l'inflammation n'est ni active, ni passive, ni sthénique, ni asthénique; ces propriétés ne lui appartiennent pas en propre, mais à l'individualité du malade; on les a enlevées à l'individu pour les donner à la maladie, aussitôt qu'on a fait de cette dernière une entité qu'on a opposée au corps.

L'inflammation peut guérir, et la nutrition reprendre son cours normal dans le tissu intéressé. Une guérison complète est seulement possible quand la texture des tissus n'a pas été détruite; elle est due à la résorption des exsudats et au retour de la circulation normale, lorsqu'il y avait stase. La résorption des exsudats se fait, aussitôt après leur production ou plus tard, avant ou après le début de l'organisation, ou après sa dissolution, etc. La guérison reste incomplète quand les tissus ne sont plus en état de recouvrer leur texture normale, et que les exsudats persistent à un degré quelconque de leur transformation.

Quand la guérison est prompte, le travail prend le nom de *délitescence;* si elle n'arrive que plus tard, lorsque déjà d'autres changements ont eu lieu, alors elle est dite *résolution.* Quant aux autres modes de terminaison de l'inflammation, ils ne représentent en réalité que les transformations des exsudats; telles sont la suppuration, la putrescence, l'hypertrophie inflammatoire, l'induration (surtout par du tissu conjonctif de nouvelle formation), etc. On désigne souvent ces deux dernières formes comme des inflammations chroniques, mais dans le fait l'*induration* n'est que très-rarement une modification nutritive inflammatoire chronique; c'est seulement un nom par lequel on désigne les phénomènes que présentent les exsudats pendant leurs transformations.

Depuis Broussais, l'inflammation chronique est considérée comme la cause de presque tous les changements de texture

pour lesquels on ne trouve pas d'autre explication; dans ces derniers temps, les recherches microscopiques ont un peu rétréci son domaine, surtout depuis qu'on a démontré l'organisation de la fibrine coagulée dans les vaisseaux ou dans les extravasats.

Nous faisons rentrer ici quelques phénomènes qu'on ne peut rapporter que partiellement à des modifications de la nutrition, à savoir la gangrène, les hydropysies et les pneumatoses; nous passerons ensuite aux modifications proprement dites de la nutrition.

C.— La gangrène.

Tous les tissus physiologiques et pathologiques, qui ne sont plus pénétrés par les sucs nutritifs, ou dans lesquels l'échange des matériaux s'arrête avec la circulation, sont frappés de mort: ce travail a reçu le nom de *gangrène*, de *mortification*.

Comme causes de la gangrène, on trouve toutes les conditions qui arrêtent complétement dans les organes le cours du sang et l'échange des matériaux; telles sont: d'abord la décomposition chimique et la destruction mécanique, qui anéantissent les éléments normaux et la texture des organes; en second lieu, l'arrêt mécanique de la circulation par compression, comme par exemple dans les étranglements; ensuite les stases sanguines inflammatoires, surtout celles que produisent la chaleur et le froid; enfin l'oblitération des vaisseaux grands ou petits.

Les conséquences de la gangrène sont des plus variées, suivant le tissu et la cause; aussi la forme et la texture des tissus gangréneux est-elle très-différente. Quand les tissus sont secs, qu'ils n'ont aucun contact avec l'eau ou avec l'air, il s'y fait une espèce de momification, ou bien ils se racornissent et restent d'ailleurs intacts; quand ils sont humides, selon le plus ou moins d'accès de l'air, ils entrent en putréfaction plus ou moins rapidement.

La mortification qui a été précédée d'inflammation violente, prend le nom de *gangrène chaude*, lorsque les parties sont chaudes et douloureuses; si les tissns sont frappés de mort sans phénomènes inflammatoires évidents, alors on aura le *sphacèle*.

Quand la gangrène est due à une oblitération des capillaires, quand elle est limitée dans une petite étendue, quand l'humidité est promptement enlevée aux tissus, alors il reste une masse désséchée, jaunâtre, friable, qui souvent ne s'altère pas davantage; on y trouve les éléments des tissus atrophiés. Ces phénomènes ont été rapportés tantôt à la gangrène, tantôt à l'atrophie; on ne saurait, à cet égard, établir une ligne de démarcation tranchée.

La destruction gangréneuse, survenant après une inflammation, est en général intense et rapide; dans les cas où les exsudats sont considérables, riches en fibrines, ils exercent sur les tissus une compression telle que la circulation est empêchée; alors les tissus sont frappés de gangrène en même temps que l'exsudat, et forment en général des escharres sèches, vides de sang, jaunâtres, circonscrites. Ces *escharres gangréneuses* restent longtemps sans changements, ou entrent en putréfaction après s'être imbibées d'eau; exposées à l'air, elles présentent souvent dans leur intérieur des productions abondantes de champignons microscopiques. Dans les exsudats liquides, dans les tissus très-riches en principes aqueux, la putréfaction produit et fournit un liquide brunâtre, vert ou noir, qu'on nomme *ichor* (*gangrène humide*).

La gangrène se présente souvent, surtout à la suite de l'oblitération de vaisseaux considérables, comme une dessiccation, une momification des tissus (*gangrène sèche*) : les parties deviennent noires, molles, gluantes; toutefois elles conservent longtemps leur cohésion.

La couleur des tissus gangréneux dépend principalement de la quantité de sang qu'ils renferment; les tissus anémiés sont pâles, jaunâtres; les tissus riches en sang, ou ceux dans lesquels une extravasation ou l'exosmose de sérum coloré ont eu lieu, sont bruns foncé ou noirs : cette coloration est due à des corpuscules de pigment. On ne connaît pas encore d'une manière positive toutes les décompositions chimiques que le sang subit dans la gangrène. La coloration noire qu'on observe dans ces cas, dépend aussi de l'action que l'hydrogène sulfuré et d'autres acides exercent sur le fer de l'hématine.

Le microscope fait voir dans les tissus gangrénés : un liquide amorphe où nagent de nombreux globules, des corpuscules bruns ou noirs, des cellules et des fibres flétries ou conservées. Les tissus conjonctif et musculaire finissent par se réduire en globules foncés, rangés par séries linéaires; les nerfs se désagrègent rapidement; parfois les capillaires forment durant quelque temps un réseau noirâtre; les tendons, les os, les cartilages, résistent plus longtemps. Enfin on trouve encore de nombreux granules graisseux de dimensions diverses, des globules sanguins en voie de décomposition, des cristaux (surtout de phosphate ammoniaco-magnésien), des monades et des vibrions (fig. 7).

Les éléments chimiques de l'ichor n'ont pas encore été déterminés exactement; l'odeur gangréneuse est due principalement à l'ammoniaque et aux hydrogènes sulfureux et phosphoré; les autres produits de décomposition ressemblent à ceux de la putréfaction des matières animales en général.

La gangrène peut être circonscrite ou s'étendre graduellement à des membres, à des organes entiers. La guérison est possible lorsque les produits mortifiés sont susceptibles d'être éliminés, et que rien ne s'oppose à la cicatrisation de la perte de substance par formation de nouveaux tissus; car des tissus frappés de mort ne peuvent plus se revivifier. Dans les cas favorables, on voit se développer autour des masses mortifiées une inflammation, dont le produit se transforme en majeure partie en granulations, et plus tard en tissu conjonctif, en vaisseaux, en tissu de cicatrice; après l'élimination des parties gangrénées, la perte de substance est comblée par de nouveaux exsudats, qui tantôt se transforment en tissu cicatriciel, tantôt reproduisent dans l'organe les tissus détruits par la maladie, dans la nécrose des os par exemple.

A côté de la gangrène se rangent, d'après leurs phénomènes extérieurs, quelques états pathologiques, qu'on désigne improprement sous le nom de *Ramollissements;* en effet ils ne présentent pas de décomposition putride. Tout ramollissement organique n'est que la suite d'autres accidents antérieurs; mais

ceux-ci étant souvent inconnus, nous sommes réduits à conserver cette dénomination, jusqu'à ce que le microscope et la chimie nous donnent une connaissance plus approfondie de ces phénomènes. Pour nous donc, le ramollissement n'exprime que l'état physique d'un organe; il n'est pas un travail morbide particulier, comme on l'admettait autrefois à peu près pour chaque organe.

D. — Des hydropysies et des pneumatoses.

Les collections de liquide aqueux se forment aussi bien dans les cavités du corps que dans les parenchymes; elles proviennent d'une exsudation de sérum sanguin sans fibrine, et d'un défaut de résorption par les lymphatiques.

Ce liquide qui, d'après sa composition, ressemble au sérum du sang (et même parfois l'identité est complète), renferme en général plus d'eau, mais moins d'albumine et de matières extractives; limpide, incolore, jaunâtre ou verdâtre, à réaction alcaline, il ne contient pas de fibrine et n'est pas organisable; on y trouve les éléments des tissus environnants (tels que les épithéliums des séreuses), des produits de décomposition (tels que des cristaux de cholestérine, des molécules de graisse).

On rapporte ordinairement ces collections de liquides aqueux à la maladie *hydropique*, qu'on regarde comme la cause principale de leur production. Toutefois ces états qu'on désigne sous le terme général d'*hydropisie*, ne sont pas les produits d'un travail morbide spécial, toujours le même; le nom d'hydropisie n'a donc pas une signification physiologique plus tranchée que ramollissement ou induration. Il exsude alors du sang en plus grande abondance, un liquide exempt de fibrine; cela a lieu surtout dans les obstacles à la circulation veineuse; l'accumulation alors est placée plus bas que l'obstacle (hydropisies par rétrécissements cardiaques; maladies du foie), les veines de gros et de petit calibres sont dilatées et probablement aussi les capillaires. Ce n'est pas une simple transsudation du plasma sanguin, mais une exsudation hors du sang de sérum défibriné;

il faut donc admettre des changements tout particuliers dans les parois des vaisseaux. Ce genre d'hydropisies marche lentement; la guérison consiste à lever l'obstacle à la circulation; en augmentant la résorption et en vidant le malade par les reins, on obtient une amélioration passagère.

Les collections séreuses par inactivité des lympathiques sont encore obscures, comme tous les états pathologiques qu'on rapporte à ces vaisseaux.

L'épanchement purement séreux peut aussi avoir pour origine une inflammation; la marche de l'affection est rapide dans ce cas, et la guérison facile à obtenir par résorption.

Enfin, dans les altérations organiques des reins qui entravent les fonctions de ces organes (néphrite, dégénérescence de Bright), on trouve des hydropisies qu'on rapporte à la quantité anormale d'eau contenue dans le sérum du sang, ainsi donc à une crase secondaire.

Beaucoup de pathologistes admettent comme source des hydropisies, une crase sanguine primaire et persistante, la *crase hydrémique*, caractérisée par une diminution de la fibrine, de l'albumine et des globules sanguins, en même temps que par une augmentation de la proportion d'eau. Les travaux hématologiques modernes démontrent que la diminution de l'albumine du sang est la seule cause déterminée des hydropisies générales, et que la proportion des autres éléments du sang ne joue ici qu'un rôle très-secondaire. Dans certains cas particuliers l'explication de l'hydropisie est très-difficile, voire même impossible.

L'accumulation d'air dans le corps a été désignée sous le nom de *pneumatose;* elle tient à l'introduction de l'air atmosphérique, par exemple dans les plaies de poitrine ou de l'abdomen; ou bien elle résulte du développement surabondant, ou du défaut d'évacuation de gaz normaux, tels que les gaz intestinaux; elle peut aussi être due à la production de gaz par voie de décompositions chimiques, comme dans la suppuration de mauvaise nature. Quant aux pneumatoses spontanées dans les cavités thoracique ou abdominale, diagnostiquées sur le vivant, et qui paraissent militer en faveur d'une excrétion d'air par les vais-

seaux sanguins, ces faits sont les uns encore problématiques, et les autres tout à fait énigmatiques.

E. — Des néoplasmes pathologiques organisés.

Nous comprenons sous ce titre tous les tissus dont les blastêmes se sont développés en dehors des voies de la nutrition normale, soit par la coagulation immédiate de la fibrine du sang (dans le sang extravasé ou contenu encore dans les vaisseaux), soit par un trouble dans l'acte de la nutrition. Nous avons ici à suivre et à décrire les diverses directions que prend l'organisation dans ces blastêmes, autant du moins que nos connaissances actuelles le permettent.

Les néoplasmes se présentent *sans forme définie*, ou bien comme des produits circonscrits, saillants, qu'on nomme *tumeurs*, dénomination très-vague par laquelle on désigne toute augmentation anormale de volume.

Les néoplasmes qui apparaissent sous forme de tumeurs, ont été regardés par certains pathologistes comme des entités pathologiques particulières, étrangères à l'économie; ce sont pour eux des maladies de toute pièce, des parasites.

Les microscopistes n'ont pas échappé à cette confusion d'idées; ils cherchèrent à trouver pour leurs tumeurs spécifiques des corpuscules spécifiques, afin d'ajouter encore aux propriétés vitales des symptomatistes et aux caractères anatomiques des anatomo-pathologistes, un signe de plus, le corpuscule, qui devint entre leurs mains la source essentielle de la maladie.

La méthode naturelle vint enfin ouvrir la véritable voie: les corpuscules du microscope furent détrônés, mais cet instrument amena une révolution complète dans les idées sur la nature des néoplasmes, et en général sur la nature d'un grand nombre de maladies.

Si l'on considère sans prévention les résultats obtenus à l'aide du microscope, on ne saurait voir dans les néoplasmes, dans les tumeurs, tout aussi peu que dans les soi-disants procès morbides, quelque chose d'étranger à l'organisme qu'on peut

lui opposer comme une entité; car en comparant le développement physiologique et pathologique des tissus, on reconnaît que ces deux états se régissent par les mêmes lois; par conséquent les mêmes lois sont applicables à l'organisation des blastêmes, qu'ils résultent de la nutrition normale ou qu'ils représentent les produits d'une modification survenue dans cet acte. Lorsque, par suite d'une cause quelconque, les conditions de la nutrition normale ont été modifiées dans un organe, les lois de la nutrition n'en continuent pas moins pour cela à s'exercer et à se traduire au dehors, bien que dans des conditions tout à fait différentes : nous appelons néoplasme pathologique, le produit de ce changement vital. Ce n'est pas la tumeur isolée, toute formée, possédant ses propriétés, mais le développement du néoplasme, qui constitue le point le plus important dans l'examen d'un semblable produit.

Les différentes *divisions* qu'on a données des tumeurs répondent à l'idée qu'on s'est faite des néoplasmes; ainsi on les a distinguées d'après leur forme, leur habitus, ou bien d'après ce qu'on a appelé leurs propriétés vitales, leur marche; dans les deux cas, on les a traitées à peu près comme des plantes ou des animaux, comme des êtres spécifiques déterminés. Les anciens auteurs partaient, pour établir leurs divisions, de la plus grossière apparence des tumeurs : de là les noms de fongus, de polypes, de tubercules, etc.; de là une grande quantité d'espèces amenée par l'énorme variété des formes extérieures (PLENK admet 16 classes et 112 espèces). Plus tard on compara les tumeurs à des tissus normaux, et l'on eut des sarcomes, des stéatomes, des lipomes, etc.; puis on prit de plus en plus en considération leur structure anatomique; et enfin on accorda toute valeur à leurs éléments histologiques.

Il y eut encore d'autres divisions admises, qui tenaient compte surtout de la marche des tumeurs : elles furent *bénignes* et *malignes;* à cette division vint se joindre la distinction en tumeurs *hétéroplastiques* et *homoplastiques.*

Pour le praticien une tumeur qui détruit les organes qu'elle occupe, qui tôt ou tard se ramollit et se désagrège, qui re-

paraît après avoir été extirpée, qui, en apparence du moins, dépend d'une affection constitutionnelle générale, qui conduit le malade au marasme et finit toujours par amener la mort: cette tumeur est de *mauvaise nature*. En effet tout l'arsenal thérapeutique échoue contre certaines tumeurs qui paraissent réellement avoir un caractère invincible de malignité; mais pour qu'une distinction scientifique des tumeurs en bénignes et malignes fût possible, il faudrait que les propriétés, appelées malignes, fussent liées à des conditions spécifiques et déterminées d'organisation. Mais il n'en est pas ainsi, car les néoplasmes les plus différents peuvent avoir une terminaison maligne; ainsi des épanchements considérables sont susceptibles de détruire les tissus, d'amener un état général de faiblesse, de cachexie, la mort même; ainsi des fibroïdes, des verrues, des lipomes, etc., peuvent suppurer, devenir putrides, se reproduire après avoir été extirpés, et se montrer dans un grand nombre d'endroits du corps à la fois; d'un autre côté, on voit des tumeurs malignes, telles que le cancer, guérir. De tous ces faits on doit conclure que *la malignité n'est liée d'une manière constante à aucune espèce de tumeur en particulier.*

Les microscopistes ayant trouvé les tumeurs, qui ont en général une terminaison favorable, constituées par des éléments qu'on trouve aussi à l'état normal dans le corps, les nommèrent tumeurs *homologues* ou *homoplastiques*, et ils leur opposèrent, comme des productions *hétérologues* ou *hétéroplastiques*, les cancers avec leur tendance maligne, parce qu'ils croyaient y trouver des éléments étrangers au corps en santé. Le caractère de malignité ou, ce qui s'identifia dès lors, le caractère cancéreux d'une production pathologique, ce fut « *la cellule cancéreuse*, » c'est-à-dire un élément spécifique qu'on croyait n'exister nulle part ailleurs. On en agit ici avec les cellules du cancer, comme on avait fait pour établir les diverses espèces de maladie, quand on plaçait en avant quelques symptômes saillants qui devenaient le caractère spécial, individuel de l'affection; ici comme pour les maladies, le diagnostic n'eut autre chose à établir que les prétendus symptômes spécifiques, c'est-à-dire les corpuscules spécifiques.

Cette manie d'appliquer au cancer un élément microscopique infaillible, a donné une réputation singulière aux corpuscules fusiformes, qui longtemps ont été considérés comme l'unique et véritable cellule cancéreuse, et cela sans qu'aucun histologiste leur ait reconnu cette valeur. J. Müller, qui les décrivit le premier, savait parfaitement que ces corps fusiformes n'indiquaient qu'un degré de développement du tissu conjonctif, et il ne les regardait pas précisément comme les éléments spécifiques du cancer. Mais ces cellules fusiformes offrent trop d'attrait aux partisans de la spécificité, pour être abandonnées de sitôt, et quoique depuis longtemps déjà les histologistes en aient fait justice, on n'en continuera pas moins à leur faire jouer un rôle.

Pour porter un jugement sur des néoplasmes pathologiques, il n'est pas permis de prendre pour point de départ certains produits particuliers, tels qu'ils se présentent par hasard au chirurgien ou à l'anatomiste. L'étude et l'ensemble d'un fait particulier, bien que possédant une grande valeur, est cependant tout aussi insuffisante pour arriver au but, qu'un assemblage de symptômes ou d'altérations anatomiques pour porter un jugement sur une maladie. Les divers néoplasmes, pris isolément chacun, ne sont pas des individus complets : ils expriment seulement un degré quelconque de développement dans un blastême pathologique; pour connaître leur nature, il faut évidemment avant tout connaître leur histoire. Tout néoplasme commence par un blastême amorphe; chaque degré ultérieur d'organisation de ce dernier doit être considéré comme un néoplasme, et peut être décrit comme une forme spéciale. Mais pour différencier un néoplasme d'un autre et en faire une espèce particulière, il faut avoir reconnu que son histoire est différente, c'est-à-dire que dans chacun de ces néoplasmes une cause déterminée a produit un trouble déterminé de la nutrition et une direction constante dans l'organisation du blastême. Aussi nous occupons-nous moins de la tumeur déjà formée, que de la nature des troubles nutritifs et des blastêmes primaires et nous attachons moins d'importance aux cellules, aux fibres, etc., qu'à leur mode de développement et d'agencement.

A la vérité, tant que nos connaissances sur les troubles de la nutrition seront aussi défectueuses, tant que nous connaîtrons aussi peu de blastêmes primaires que maintenant, pour établir les diverses espèces de néoplasmes, nous serons toujours obligés d'avoir en vue leur diversité de structure et de reconstituer leur organisation en remontant jusqu'au blastême amorphe. Et si la division des néoplasmes présente (comme d'ailleurs celle de beaucoup d'autres procès morbides) quelque chose d'arbitraire, c'est qu'il est nécessaire de compléter par de nouveaux faits l'histoire de ces produits.

En étudiant la structure des tumeurs, on reconnaît que les néoplasmes ne renferment aucun élément histologique qui ne se trouve aussi dans le corps à l'état normal; que ces éléments, cellules, fibres, etc., suivent pour leur développement les mêmes lois que dans le corps à l'état normal; ainsi donc sous ce rapport, les néoplasmes n'ont rien de spécifique, d'étranger au corps, et dans ce sens il n'existe pas de produits hétérologues; car on ne peut pas songer à considérer quelques cellules isolées, quelques corpuscules, comme des formations hétérologues spécifiques. Mais si nous examinons la marche et les résultats de l'organisation dans les néoplasmes, et la disposition des divers éléments histologiques, nous trouverons certainement des différences entre les tissus normaux du corps et les produits de nouvelle formation. Parmi les néoplasmes, les uns représentent, dans leur développement et dans leur état de perfection, un tissu qui se rencontre aussi dans le corps à l'état normal : ce sont des fibres, des vaisseaux, de la graisse, des cartilages, des os, de nouvelle formation; les autres, au contraire, nous montrent dans leurs éléments une organisation et une disposition qui ne se trouvent pas à l'état physiologique; c'est du cancer, du sarcome, du pus, du tubercule; les premiers de ces néoplasmes ont pour caractère une organisation qui produit des tissus *permanents;* dans les seconds, outre les tissus permanents, il se forme encore des *cellules transitoires*, ou bien ils sont *entièrement* constitués par des éléments de ce genre. On peut donc, jusqu'à un certain point, désigner la première

catégorie comme des *néoplasmes homologues* et la seconde comme des *néoplasmes hétérologues*. Pour nous, tout produit pathologique nouveau dont l'organisation ne se retrouve pas sous cette forme dans le corps, est un néoplasme hétérologue, quelle que soit d'ailleurs la conformation des cellules, des fibres, etc., qui le composent. Si nous rencontrons très-souvent certaines formes de ces éléments, elles nous serviront utilement de points d'appui pour le diagnostic; mais jamais elles ne suffiraient, à elles seules, pour le poser (*vid.* CARCINOME).

Enfin est-il permis de conclure, d'après les éléments histologiques d'une tumeur, à sa marche bénigne ou maligne? En y mettant certaines restrictions, on peut répondre à cette question. Ce que nous appelons la malignité dans le cancer local, c'est sa reproduction, son ramollissement, sa dégénérescence. Or ces propriétés dépendent pour la plupart d'une production très-considérable de cellules transitoires; le cancer pullule d'autant plus rapidement (sous ce rapport il est d'autant plus malin), que la formation de cellules y est plus abondante et plus rapide; au contraire, plus il renferme de tissus permanents, de fibres, plus sa marche est lente. La cellule a certainement une signification importante pour le cancer, non pas par elle seule, mais comme indice d'une tendance particulière de l'organisation. D'un autre côté, la malignité des néoplasmes homologues ne tient pas à leur organisation, mais à des circonstances particulières, comme par exemple, à l'inflammation, à la gangrène de ces néoplasmes ou des organes qu'ils compriment ou irritent, à leur combinaison avec le cancer, etc.

Dans de certaines limites la marche d'une tumeur dépend donc de sa structure et de la direction de son organisation, et l'examen histologique peut éclairer la terminaison ultérieure et nous fournir des données pour le pronostic; toutefois notre jugement ne sera pas porté d'après la forme des cellules, des fibres, mais bien d'après l'examen approfondi de la structure du néoplasme, et d'après la marche que nous supposons qu'il suivra dans son développement.

Quant aux combinaisons des diverses espèces de tissus qu'on rencontre dans les tumeurs, elles sont dues: ou bien à ce que dans les diverses parties d'un blastême commun l'organisation a suivi une direction différente, ou bien à ce que le blastême destiné à la nutrition du néoplasme s'est organisé dans une autre direction que ce dernier. Nous examinerons dans les différents néoplasmes en particulier, les combinaisons d'éléments qui se rencontrent fréquemment.

Au lieu de donner une division générale des diverses espèces de néoplasmes, nous les considérerons d'après leur structure et leurs tissus, autant que le développement de ceux-ci nous est connu.

1. De la production du tissu conjonctif nouveau.

La formation de tissu conjonctif néoplastique est très-fréquente. Le blastême amorphe est constitué par la fibrine du sang coagulée dans l'intérieur des vaisseaux, ou par la fibrine contenue dans des extravasats; en général il est formé par la fibrine des exsudats. Il ne se développe jamais de fibres dans les exsudats séreux dépourvus de fibrine.

Le tissu conjonctif néoplastique ressemble au tissu normal. Il se compose:

a) De fibrilles très-déliées, ondulées, qui constituent ce qu'on a appelé le tissu conjonctif frisé;

b) De fibres irrégulières, les unes épaisses, les autres plus fines, aplaties ou cylindriques, droites ou enroulées sur elles-mêmes, avec tous les degrés de transition au tissu frisé et au tissu homogène;

c) De fibres élastiques ou fibres de noyaux, ordinairement mêlées aux précédentes;

d) D'un tissu homogène dans lequel on distingue à peine des traces de fibres ou de plissements; en tiraillant avec des aiguilles très-fines, on parvient à produire sur les bords de la préparation des fibres artificielles irrégulières, résultant de la dilacération;

e) D'un tissu homogène, présentant des plicatures qui lui donnent un aspect fibreux, mais on n'arrive pas à en séparer de véritables fibres par la dissection.

Les fibres apparaissent rarement isolées; elles sont disposées par faisceaux plus ou moins forts, dont la disposition varie à l'infini; ainsi ces derniers présentent un feutrage épais, compacte, entortillé, dont les couches ont la même direction; ou bien ils forment un réseau et une trame aréolaire, dont les interstices sont remplis par des faisceaux dirigés dans un autre sens; ou bien encore ils sont disposés en couches concentriques autour d'un seul ou de plusieurs centres.

Pour apprendre à connaître la distribution secondaire de ces fibres, on pratique des coupes très-fines, transparentes, qu'on porte sans autre préparation sous le microscope; pour voir les fibres et les faisceaux en particulier, il faut dilacérer des petites portions de tissu. L'addition de l'acide acétique fait gonfler les fibres qui disparaissent ensuite, et il ne reste que des noyaux ou des fibres de noyau, lorsqu'il en existe.

Le développement histologique du tissu conjonctif est encore un point litigieux; toute la question tourne autour de l'importance de la cellule pour la production de la fibre. Mes observations me portent à admettre ici, comme d'ailleurs pour tous les tissus, que la formation de la cellule doit nécessairement précéder celle des fibres.

Les cellules qui naissent dans le blastême en voie de s'organiser en tissu fibrillaire, se caractérisent par leur forme qui leur a valu le nom de *cellules à fibres*, *fuseaux*, *cellules fusiformes*, *fibro-plastiques* (fig. 8 a): elles sont étroites, longues, à contenu limpide ou granulé; renferment un noyau ovale, rarement deux; s'allongent en pointe d'un seul côté ou par leurs deux extrémités. Leurs divers degrés de développement se présentent en même temps; ainsi on trouve des noyaux libres analogues à ceux des cellules, ovoïdes, brillants, à contours tranchés; des petites cellules dont la membrane est à peine distincte du noyau; des grandes cellules avec des prolongements à leur extrémité pointue, et tous les degrés de transition,

depuis la forme ovale jusqu'aux fuseaux très-allongés. Parfois on rencontre de grandes cellules aplaties, présentant sur leur périphérie 2—4 prolongements filamenteux; mais elles ne paraissent pas concourir à la formation du tissu conjonctif, surtout dans les sarcomes.

Les fibres se produisent de diverses manières:

a) Une cellule peut se transformer en une seule fibre, elle devient 10—12 fois plus longue, plus étroite, son noyau disparaît ou bien persiste comme un corps allongé (fig. 8 b); les fibres de ce genre paraissent se souder par leurs extrémités pointues. Je n'ai jamais observé ce mode de développement, pas plus que la disposition par séries de petites cellules fusiformes, s'abouchant par leurs extrémités et devant plus tard donner naissance à des fibres longues et variqueuses, soudées entre elles.

b) Une cellule, après s'être allongée, peut se scinder en 2, 3, 4 fibrilles et même en un plus grand nombre encore (fig. 8 c), le noyau persiste ou disparaît. Souvent les noyaux s'allongent ainsi que la cellule, prennent une forme ondulée, se soudent quelquefois entre eux par leurs extrémités, et donnent ainsi naissance aux *fibres de noyaux*, ondulées, insolubles dans l'acide acétique.

c) Bien souvent la transformation directe de la cellule en tissu fibrillaire échappe à notre vue; les fibrilles alors paraissent provenir directement de la scission du blastème fibrineux devenu solide. Cependant cette formation directe des fibrilles n'est pas démontrée pour nous; l'origine des fibres par les cellules s'observe assez fréquemment pour qu'on puisse l'admettre comme règle générale. Souvent dans la fibrine amorphe on voit seulement des noyaux serrés les uns contre les autres, parallèles entre eux; dans les cas où ils restent invisibles, l'acide acétique les rend apparents: ce sont les noyaux ronds ou ovoïdes, brillants et à contours tranchés, qui caractérisent l'élément dit *fibro-plastique*. Par une préparation heureuse, on parvient à séparer les éléments de ces tissus en apparence homogènes; on reconnaît alors qu'ils se composent de ces cellules

fusiformes, qu'elles constituent tout le tissu, sont étroitement juxtaposées, et ont une direction parallèle (fig. 9). Dans la plupart des cas on ne saisit pas cette période du développement, et l'on rencontre déjà le tissu conjonctif parfait, qui est ou frisé ou homogène.

Quant à ce dernier (fig. 10), c'est-à-dire, le tissu conjonctif homogène de nouvelle formation, on ignore s'il provient de la fusion de fibres déjà formées, ou de la fusion des cellules avant leur transformation en fibres (dans tous les cas, ici la majeure partie des noyaux a dû disparaître).

Suivant Henle et beaucoup d'autres histologistes, les fibres peuvent provenir directement de la fibrine coagulée, sans passer préalablement par l'état de cellules; quelques auteurs admettent une coagulation de la fibrine sous forme de fibres; pour d'autres les noyaux se formeraient d'abord, puis seulement les fibres.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation, surtout s'il est homogène, présente une rétraction graduelle, phénomène qu'on ne rencontre pas dans le tissu normal; cette observation est facile à constater sur les cicatrices, sur les tumeurs fibreuses; le tissu devient de plus en plus compacte, occupe moins d'espace, attire à lui les tissus voisins, les comprime, et par suite oblitère souvent les capillaires.

Quant aux changements qu'on observe dans le tissu conjonctif une fois formé, ils offrent tous le caractère de la métamorphose rétrograde; ce sont : la *transformation graisseuse*, l'*ossification* et la *crétification*.

La transformation graisseuse des fuseaux (fig. 12) ressemble tout à fait à celle des autres cellules. La cellule se trouve remplie par une série de globules graisseux, son noyau est libre ou renferme de la graisse, parfois il est seul envahi; rarement la membrane d'enveloppe disparaît complétement, quoiqu'on observe aussi des fuseaux en voie de décomposition et des globules graisseux libres.

Dans la transformation graisseuse du tissu conjonctif parfait, on trouve les fibrilles remplacées par des séries linéaires de glo-

bules graisseux; lorsque la métamorphose est complète, on ne voit plus que des globules graisseux sans aucune trace de fibres.

L'ossification est rare; cependant il peut se développer du véritable tissu osseux, sans formation de cartilage transitoire (Wirchow). Voici comment cela a lieu : le tissu conjonctif homogène s'imprègne de sels calcaires, les corpuscules osseux paraissent provenir des noyaux, des cellules confondues ensemble; les canalicules de la moelle paraissent provenir des interstices qui logent les vaisseaux.

Le passage à l'état crétacé est plus fréquent; les sels calcaires, et principalement le carbonate de chaux, se disposent sous forme de petits grains entre les fibres du tissu fibrillaire, ou plus souvent dans la masse du tissu conjonctif homogène. Si en même temps de la graisse est mise en liberté et s'il se forme des cristaux de cholestérine, alors on aura la *masse athéromateuse;* si les sels sont en abondance, la masse devient dure, osseuse, et ne se laisse diviser qu'à l'aide de la scie. De semblables productions ont souvent été considérées à tort comme des néoplasmes osseux; elles sont seulement constituées par des granules calcaires accumulés, ou par des amas de ce genre soudés ensemble.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation renferme des vaisseaux; l'afflux de matériaux nutritifs lui permet donc de s'accroître, de devenir le siége d'une inflammation, d'une hémorrhagie, d'une gangrène.

En même temps que le blastême et les cellules subissent une transformation morphologique pour devenir des fibres, la nature chimique de la substance éprouve aussi un changement; en effet le blastême et les cellules sont composés de protéine, tandis que le tissu conjonctif parfait est constitué par une substance qui donne de la gélatine à la coction.

Le temps que met un blastême amorphe à devenir du tissu conjonctif varie beaucoup; il comprend de 2 à 5 jours.

Le tissu conjonctif imparfait (blastême avec cellules) se présente comme une masse molle, presque gélatineuse, d'un gris rougeâtre (la rougeur dépend des capillaires mêlés aux autres

éléments); en même temps que des cellules s'y développent en plus grande abondance, cette masse devient plus ferme, plus sèche; elle acquiert la consistance d'une glande lymphatique. Le tissu conjonctif parfait est solide, parfois cartilagineux, d'un blanc grisâtre; incisé, il fait voir des faisceaux fibreux.

Le tissu fibro-plastique se rencontre comme hypertrophie du tissu conjonctif normal; il forme le tissu des cicatrices dans la plupart des organes; il constitue en majeure partie les granulations des plaies; comme exsudat organisé, il forme les fausses membranes, les adhérences, des masses noueuses, ramifiées; il enkyste les corps étrangers et les autres néoplasmes; enfin il se présente à l'état de tumeurs.

Ces tumeurs dites *fibreuses* peuvent, autant que leur mode de développement nous est connu, être divisées en trois espèces: en *fibroïdes*, en *tumeurs fibrineuses*, en *sarcome;* cette division, du reste, n'a rien d'absolu.

Le fibroïde.

(Tumeurs fibroïdes donnant de la gélatine à la coction, Rokitansky. — *Tumor fibrosus desmoides*, J. Müller. — Tumeurs fibreuses, Lebert. — Desmoïdes — Chondroïdes — Stéatomes — Squirrhes, — etc., des anciens pathologistes.)

A l'état de développement le fibroïde se présente comme un corps plus ou moins volumineux, arrondi, ovale, lobé ou mamelonné; sa surface est ordinairement unie aux parties environnantes au moyen d'un tissu cellulaire lâche; dans les points où la tumeur est libre, elle est entourée d'une enveloppe cellulaire compacte. La consistance des fibroïdes est en général dure, cartilagineuse; le tissu est difficile à inciser, il crie sous le scalpel, et la surface de section est lisse, brillante, d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, ou d'un gris rougeâtre (coloration analogue à celle des tendons ou des cartilages incisés); tantôt on distingue aisément à l'œil nu les faisceaux de fibres et leur distribution secondaire, tantôt on n'aperçoit aucune fibre. La surface de la coupe ne laisse suinter qu'une petite quantité de liquide limpide; en exprimant la tumeur, on n'en fait pas sortir

davantage; dans certains points les vaisseaux divisés sont béants et laissent échapper du sang.

Sous le microscope on reconnaît comme élément principal des tumeurs fibroïdes, du tissu conjonctif de nouvelle formation, avec une grande variété dans la structure des fibres, dans la disposition secondaire des faisceaux fibreux; beaucoup de ces tumeurs sont entièrement constituées par du tissu conjonctif homogène; on y trouve encore des noyaux et des cellules fusiformes, disséminés entre les fibres. Le suc qui s'échappe de la coupe est en général amorphe; parfois on y voit nager quelques noyaux ou cellules.

L'histogénie du fibroïde est encore très-incomplète; cependant le développement du tissu conjonctif néoplastique en général et l'examen de quelques productions, qu'on peut avec raison considérer comme des fibroïdes incomplets, nous fournissent des jalons à cet égard.

Dans certains fibroïdes complétement développés, on retrouve les éléments embryonnaires du tissu conjonctif, noyaux et fuseaux, distribués assez abondamment entre les fibres.

Dans d'autres tumeurs, petites, molles, ces éléments constituent des portions plus considérables du tissu; entre les faisceaux de fibres, il existe des couches de fuseaux parallèles; on voit aussi tous les degrés intermédiaires à la transformation de la cellule en fibre.

Enfin il y a des tumeurs qui sont entièrement composées de tissu conjonctif imparfait (*cellules fusiformes*).

Toutes ces tumeurs, en apparence différentes, ne sont très-probablement que des fibroïdes rencontrés aux différentes périodes de leur développement histologique; resterait encore à établir, d'une manière définitive, les séries de transformations par lesquelles ces tumeurs passent jusqu'à leur développement complet. En attendant, on range quelques fibroïdes imparfaits dans la classe des sarcomes fibreux, qui, du reste, paraît comprendre des tumeurs de deux espèces, dont les unes passent à l'état parfait de fibroïdes, et les autres à l'état de sarcomes celluleux.

Les fibroïdes sont sujets aux mêmes transformations que le

tissu conjonctif de nouvelle formation; ils peuvent se crétifier en partie ou en totalité, ou subir la transformation graisseuse. Les fibroïdes crétacés ont été classés quelquefois parmi les ostéoïdes.

Les fibroïdes occupent le plus souvent les tissus formés eux-mêmes de fibres, ainsi l'utérus, le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux (bouche, palais, œsophage); rarement ils siégent dans le tissu cellulaire sous-séreux; du reste, il n'est pas d'organe dans lequel on n'ait pas rencontré quelquefois de fibroïdes.

Ils apparaissent isolés, plus rarement multiples; leur volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'aux dimensions de la tête d'un adulte, et même au delà. On les rencontre déjà dans le fœtus, mais ordinairement ils se montrent après la naissance et à tous les âges; la cause qui les produit est en général inconnue; il est rarement possible d'en rapporter l'origine à un traumatisme (coup, chute, compression).

Leur accroissement est lent; aussi enlèvent-ils pour leur nutrition peu de sang à l'organisme, et ne troublent-ils la santé générale que par leur poids, par les déplacements qu'ils occasionnent, et par la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux, les nerfs, etc. Arrivés à un certain degré de développement, ils peuvent rester stationnaires pendant de longues années. Il est rare qu'ils se détruisent par inflammation, par suppuration, par putrescence; ces accidents peuvent alors amener la cachexie et la mort. La résorption d'un fibroïde n'a pas encore été observée. L'extirpation de ces tumeurs procure ordinairement une guérison complète; rarement un fibroïde reparaît à l'endroit opéré. D'après toutes les données sur leur marche, ces tumeurs appartiennent aux productions dites bénignes.

Les tumeurs fibrineuses.

On appelle ainsi toutes les tumeurs fibreuses qui ont été produites par l'organisation de la fibrine dans un caillot sanguin. Elles ne renferment en général qu'une petite quantité de tissu

conjonctif parfait, mais en même temps elles contiennent une grande abondance de fibrine coagulée; leur coloration est ou bien tout à fait rouge, ou bien des amas de sang rouge se trouvent dans leur centre ou entre les différentes couches de fibrine. Rarement des vaisseaux s'y développent. Entre autres produits pathologiques, se rangent ici les polypes fibrineux de l'utérus, les végétations globuleuses du cœur, l'*hæmatonome* de Gluge.

Le sarcome.

(Tumeurs fibreuses à contenu albumineux, Rokitansky. — Tumeurs fibro-plastiques, Lebert. — Tumeurs charnues. — Sarcome. — Fongus.

Le sarcome se présente comme une tumeur lobulée ou grenue, intimement unie avec les tissus où elle siége et, quand le sarcome occupe une surface libre, entourée d'une enveloppe fournie par les parties environnantes; en général son aspect rappelle celui de ces granulations luxuriantes qui se voient sur les tumeurs.

Le sarcome incisé offre un aspect lardacé, fongueux, parfois glanduleux, avec une texture fibreuse, et même souvent avec des faisceaux de fibres bien distincts; par tous les points de la surface il s'en échappe en abondance un suc incolore ou grisâtre. A l'examen microscopique, on trouve dans toutes les parties de la tumeur des faisceaux fibreux, mais comme élément principal des fuseaux, disposés en couches stratifiées très-puissantes; on rencontre aussi tous les intermédiaires entre la cellule fibro-plastique et la fibre : des noyaux libres, des cellules ovales et fusiformes; enfin çà et là, de grandes cellules rondes ou polygonales, dentelées sur leurs contours, dont les dentelures s'allongent parfois en filaments. Ces cellules, qui possèdent des noyaux volumineux, n'appartiennent pas aux éléments ordinaires du tissu conjonctif en voie de développement, et ne sont pas employées à la formation de tissus permanents. Le suc qui s'échappe à l'incision, renferme toutes ces formes de noyaux et de cellules.

Outre ces particules élémentaires, on observe encore souvent:

des noyaux entassés au nombre de 30 à 40 et plus encore, et collés entre eux par un blastême amorphe, solide; des corpuscules vésiculeux ou capsules remplies de noyaux et de cellules. Ces capsules, en tout semblables aux éléments de la glande thyroïde, sont ordinairement considérées comme des cellules-mères contenant de jeunes cellules endogènes; cependant je n'ai encore jamais observé les formes de transition depuis la simple cellule à noyaux, jusqu'à la grande cellule remplie de jeunes cellules. Dans certains cas, le sarcome est uniquement constitué par des cellules, et surtout par de grandes cellules, probablement transitoires; mais alors le tissu est très-mou, glanduleux, et se rapproche beaucoup du cancer (*sarcome fibro-celluleux*); d'autres fois il est plus riche en fibres, les fuseaux sont disposés en couches plus épaisses, et par son aspect il se rapproche davantage du fibroïde (*sarcome fibreux*).

L'histogénie des sarcomes est encore très-incomplète; dans l'état actuel de nos connaissances, nous avons trois variétés principales d'éléments :

1.° La série normale du développement depuis le blastême amorphe, passant à travers la cellule, jusqu'au tissu conjonctif complet; les fibres prédominent dans cette variété;

2.° La série où le développement s'arrête au fuseau;

3.° La série où prédominent les cellules transitoires, incapables de se métamorphoser en tissu conjonctif; cette série paraît constituer le degré intermédiaire à la production du cancer.

Ces trois séries d'éléments peuvent se trouver réunies; la prédominance de l'une ou de l'autre servira seule à classifier ces produits pathologiques.

Les sarcomes sont en général très-vasculaires; ils augmentent plus rapidement que les fibroïdes. Parfois ils croissent très-vite par la production incessante de nouvelles cellules, forment alors des masses molles, fongueuses, écartent les parties environnantes et atrophient les tissus qu'ils ont envahis; lorsqu'elles sont situées dans le voisinage de la peau, ces tumeurs la percent, et par la décomposition des portions exposées à l'air, leur surface s'ulcère et végète continuellement. Il arrive aussi que

des glandes lymphatiques voisines s'infiltrent de tissu sarcomateux.

Les sarcomes peuvent parfois se cicatriser : cela se fait par la transformation graisseuse des cellules et la résorption de cette graisse; le tissu conjonctif, unique reste de la tumeur, se contracte et persiste sous forme de noyaux durs, cartilagineux, que l'examen microscopique est seul à même de différencier des fibroïdes et des cancers fibreux.

Le sarcome simple, le sarcome fibreux et le fibroïde, se compliquent parfois de formations cystiques, *Cystosarcome* (*vid.* Cystosarcome). Certaines parties des sarcomes peuvent acquérir la structure des carcinomes; il peut se développer du tissu cartilagineux et graisseux dans leur sein et enfin des masses colloïdes, gélatiniformes, très-considérables. La nature des néoplasmes décrits sous le nom de *sarcome gélatineux*, de *collonema*, est encore imparfaitement connue; suivant quelques auteurs, ils seraient constitués par des noyaux, des faisceaux, du tissu conjonctif et de la masse colloïde; d'autres considèrent ces productions pathologiques comme des sarcomes imparfaits.

Les sarcomes prennent naissance dans tous les organes, mais surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous-muqueux, sous-séreux et même intermusculaire; ils se rencontrent souvent dans l'utérus, les aponévroses, les os, les glandes, le cerveau, etc. — Tandis que les fibroïdes se bornent à comprimer seulement les tissus, les sarcomes provoquent l'atrophie et la résorption plus ou moins complète de l'organe qu'ils envahissent.

D'ordinaire cette espèce de tumeur est solitaire; parfois cependant les sarcomes existent en grand nombre en même temps; leurs dimensions sont aussi variables que celle des fibroïdes; ils se produisent à tout âge; leur origine est la plupart du temps inconnue. Souvent sur la peau et les muqueuses, ils proviennent manifestement de granulations, qui persistent, deviennent plus consistantes et s'accroissent; les granulations pourraient d'ailleurs être en général rangées à côté des sarcomes.

Les sarcomes restent parfois très-longtemps stationnaires et, comme les fibroïdes, ne sont nuisibles qu'en qualité de corps

étrangers; plus fréquemment, leur accroissement est rapide: ils sont plus fâcheux alors par l'atrophie qu'ils occasionnent dans les tissus normaux; enfin ils peuvent, comme les carcinomes, augmenter rapidement, se faire jour au dehors, s'ulcérer et s'étendre aux glandes lymphatiques.

On n'a pas observé la résorption du sarcome. La guérison peut se faire par cicatrisation. L'extirpation dans la majeure partie des cas est suivie de guérison; les récidives sont rares: quand elles ont lieu, elles présentent les mêmes caractères que ceux du carcinome.

D'après leur structure, les sarcomes appartiennent aux productions hétérologues; d'après leur terminaison, ils sont le plus souvent bénins, quelquefois cependant ils doivent être placés parmi les tumeurs malignes.

2. De la production du tissu adipeux nouveau et de la graisse pathologique.

A. — Tissu conjonctif adipeux.

Le tissu conjonctif adipeux de nouvelle formation, d'ailleurs parfaitement semblable au tissu physiologique, se rencontre fréquemment et en général dans des parties qui renferment déjà du tissu adipeux.

Nous le trouvons comme hypertrophie du tissu normal, ou bien à l'état de tumeur sous forme de masses isolées.

Les plaies et les pertes de substance du tissu cellulo-graisseux normal se guérissent au moyen de cicatrices fibreuses, dépourvues de graisse.

Nous en étudierons l'*hypertrophie* avec les maladies des organes qui contiennent, à l'état normal, du tissu cellulo-graisseux.

Les tumeurs constituées par du tissu conjonctif adipeux, se nomment *lipomes;* elles consistent en une trame de tissu cellulaire, dont les interstices sont remplis par des cellules adipeuses; leur volume varie depuis celui d'une aveline jusqu'aux dimensions de la tête d'un adulte; elles pèsent parfois de 5 à 10 kilo-

grammes. Tantôt elles se confondent avec les parties voisines, tantôt elles en sont nettement séparées : dans ce cas elles possèdent une enveloppe solide de tissu cellulaire, et sont dites *enkystées*. Cette enveloppe générale, formée de tissu conjonctif, leur fait rarement défaut, et les divise en lobes ou lobules de formes variées.

Les tumeurs dans lesquelles le tissu conjonctif prédomine tellement sur la graisse qu'elles deviennent compactes et lardacées, sont dites des *stéatomes*, nom sous lequel on désignait autrefois toutes les tumeurs qui offraient une consistance et un aspect lardacés.

Le développement histologique des cellules adipeuses est encore inconnu; leur structure est celle du tissu adipeux physiologique (fig. 13).

Les lipomes ont en général leur siége dans le panicule adipeux, surtout dans les points où ce dernier est très-développé (fesses, périnée, cuisse, dos, épaule); on les rencontre encore dans le tissu cellulaire sous-muqueux et sous-séreux, sur les capsules synoviales (J. Muller l'a rencontré au genou et décrit sous le nom de *Lipoma arborescens*), sur les glandes, dans les cystoïdes. Ces tumeurs tantôt sont enchâssées dans les tissus, tantôt elles forment (parfois comme les polypes) des corps saillants et même pédiculés.

On les trouve solitaires ou disséminées en grand nombre dans une foule de points; elles apparaissent à tout âge, plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. Leur cause occasionnelle est en général inconnue; dans certains cas, comme pour les autres néoplasmes, elles paraissent dues à un coup, à une contusion sur un point de la peau.

Elles croissent lentement, sans préjudice pour la santé; rarement elles deviennent nuisibles par la pression ou la distension qu'elles exercent sur les tissus voisins. Il arrive aussi qu'elles s'enflamment et s'ulcèrent; par là elles font dépérir le malade et peuvent amener la mort par une suppuration prolongée. La guérison spontanée n'a jamais lieu; l'extirpation amène une guérison radicale; les récidives sont rares.

B. — Cellules adipeuses.

a) Nous savons que la métamorphose graisseuse de la cellule s'annonce par l'apparition dans sa cavité de granules graisseux, qui s'agglomèrent sans se confondre. *L'infiltration graisseuse* de la cellule se fait autrement : il apparaît alors dans la cellule de petites gouttelettes adipeuses qui, par l'afflux de nouvelles quantités de graisse, se confondent en une seule grosse goutte remplissant toute la cavité de la cellule, dont le contenu et le noyau disparaissent; les cellules ressemblent alors aux cellules adipeuses normales (fig. 14).

Ces phénomènes qui ont probablement lieu dans le développement embryonnaire et pathologique des cellules du tissu cellulo-adipeux, sont surtout faciles à étudier dans le foie sur les cellules du *foie gras*, et dans les cellules épithéliales remplies de graisse, qui se rencontrent dans certaines tumeurs enkystées (*Athérome, Cholestéatome*). Dans le foie gras, les cellules qui entourent les divisions de la veine-porte, se remplissent les premières de graisse; on peut aussi produire artificiellement cette dégénérescence, en injectant de l'huile dans les vaisseaux sanguins.

b) Bardeleben, dans des muscles qui avaient subi la dégénérescence graisseuse, a observé la formation de cellules adipeuses nouvelles sans transformation préalable des cellules préexistantes, d'ailleurs entièrement dépourvues de graisse (*vid.* Maladies des muscles).

3. De la production du tissu musculaire nouveau.

On ne saurait douter de la production néoplastique de faisceaux musculaires *striés*, dans l'hypertrophie des muscles (cœur, biceps brachial, etc.); on n'est cependant pas encore parvenu à suivre les degrés du développement de la fibre musculaire dans ces organes; aussi nous est-il impossibe d'indiquer le mode suivant lequel, dans les tissus pathologiques, les fibres musculaires proviennent des cellules.

Dans une tumeur du testicule, Rokitansky a trouvé des fibres musculaires néoplastiques à stries transversales; dans une tumeur ovarique, Wirchow a observé du tissu musculaire embryonnaire, consistant en cellules allongées, striées en travers; il propose pour les néoplasmes de ce genre la dénomination de *myosarcome.*

Dans les muscles, les plaies et les pertes de substance se réunissent par des cicatrices fibreuses, sans traces de tissu musculaire nouveau.

Quant au *tissu musculaire organique* de nouvelle formation, il se rencontre ordinairement comme hypertrophie des muscles organiques et les fibres nouvelles proviennent de la transformation de fuseaux. Dans les fibroïdes, les sarcomes, les cancers, on trouve parfois de semblables fibres, soit isolées, soit réunies en masse et représentant un tissu analogue aux muscles organiques.

4. De la production du tissu nerveux nouveau.

Les néoplasmes du tissu nerveux et leur mode de développement par un blastême amorphe et par des cellules, sont encore incomplétement connus. Les bouts des nerfs divisés se réunissent par des fibres nerveuses néoplastiques, en même temps que la fonction s'y rétablit. On n'a pas encore observé de régénération *du cerveau,* ni *des ganglions.* L'hypertrophie du cerveau est due, suivant Rokitansky, *à une accumulation exagérée* de la substance granuleuse qui relie les globules nerveux entre eux. On a vu, chez des pigeons, *la moelle épinière* se régénérer après avoir été coupée, les mouvements revenir en même temps, et la sensibilité reparaître dans les parties paralysées par l'opération; au bout de trois mois, le tissu cicatriciel renfermait des cellules de substance grise et un petit nombre de tubes nerveux (Brown-Séquard.)

Nous ne connaissons pas de reproduction du tissu nerveux dans d'autres organes. Wirchow a constaté des fibres nerveuses dans des adhérences.

5. De la production nouvelle de vaisseaux et de sang.

Il se développe très-fréquemment des vaisseaux sanguins de nouvelle formation; ce travail néoplastique commence dans les blastêmes en même temps que la formation des autres tissus; et pendant que ceux-ci sont encore en voie de développement, le plus souvent il s'est déjà formé un système de capillaires qui sont entrés en communication avec les vaisseaux des tissus environnants, et qui servent à la nutrition du néoplasme. Aussi les vaisseaux néoplastiques sont-ils des parties intégrantes de la plupart des productions pathologiques nouvelles; on les rencontre dans tous les exsudats organisés, dans les fausses membranes, etc., dans les cancers, les sarcomes, les fibroïdes.

Les néoplasmes présentent à la fois des capillaires, et des vaisseaux veineux et artériels. Les troncs artériels qui nourrissent le néoplasme, sont les anciens vaisseaux agrandis et dilatés; les capillaires au contraire, proviennent toujours de formation nouvelle.

L'histoire du développement histologique du sang et des vaisseaux dans les néoplasmes, présente encore de nombreuses lacunes. Mais il est positif que dans le blastême amorphe il peut se développer, comme formation nouvelle, un réseau de vaisseaux sanguins indépendants des vaisseaux circonvoisins, dont ils n'émanent pas, et destinés à entrer seulement plus tard en communication avec eux. Suivant quelques observateurs, le sang se formerait en premier; les globules sanguins néoplastiques se trouveraient réunis en groupes irréguliers dans des lacunes de blastême amorphe; plus tard ces lacunes s'étendraient pour se ramifier, se rejoindre et former un système de canaux sans parois; enfin ce réseau vasculaire se trouverait achevé, alors que par un travail secondaire ces canalicules se seraient garnis d'une paroi vasculaire. Suivant Bruch, dans quelques cas cette formation de parois vasculaires pourrait manquer, et le sang resterait dans un système de canaux sans parois. Ces observations ont encore besoin de se confirmer.

Quant au mode de production des globules sanguins, on n'a encore fait à cet égard aucune observation positive; comme on les a toujours rencontrés déjà colorés et avec la même conformation que les globules normaux, il reste encore à savoir, si on n'a pas pris des amas de globules sanguins normaux mêlés à l'exsudat, pour des globules sanguins néoplastiques.

On explique aussi très-imparfaitement la formation des parois; leur histogénie répondrait à la théorie de Wolf sur le développement des vaisseaux dans l'embryon. Mais la théorie de Schwan (pour l'embryon) compte aussi des partisans; il en est qui font provenir les vaisseaux de cellules-mères, contenant des globules sanguins; celles-ci viendraient à se ramifier et à s'anastomoser. On a aussi admis pour la formation des vaisseaux des rangées de cellules, se soudant, suivant l'axe de la série, en un seul conduit; on aurait alors, comme dans les capillaires normaux les plus ténus, un vaisseau à simple paroi garnie de noyaux; les globules sanguins y entreraient seulement plus tard.

Les vaisseaux de nouvelle formation se présentent le plus souvent comme de larges capillaires; leur paroi est hyaline et garnie de noyaux, comme dans les capillaires normaux très-fins; outre ces capillaires, qu'en raison de leur calibre on appelle *énormes*, on trouve aussi des vaisseaux avec des parois bien développées, mais d'ordinaire sans caractère tranché de structure veineuse ou artérielle. Les gros capillaires forment un réseau très-large et irrégulier; à l'examen microscopique on voit des canaux ou des cylindres transparents, vides de sang ou remplis de globules sanguins.

On ne sait pas encore comment les vaisseaux de nouvelles formation entrent en communication avec les vaisseaux normaux, si l'anastomose se fait par des veines, des artères ou des capillaires. Les résultats fournis par les injections sont incomplets; mais les communications une fois bien établies, il est certain qu'il arrive du sang artériel et qu'il repart du sang veineux, tout à fait comme dans les tissus normaux; car l'accroissement et la nutrition du néoplasme ne sauraient s'effectuer sans un échange de matériaux.

De même qu'ils servent à la nutrition, les vaisseaux de nouvelle formation peuvent encore amener des inflammations, des hémorragies, ou bien par leur oblitération déterminer l'atrophie, la mortification des néoplasmes; en outre ils sont sujets à toutes les altérations des vaisseaux normaux.

En général les blastêmes se vascularisent rapidement; souvent, au bout de trois à quatre jours, on y voit déjà des capillaires. Le nombre des vaisseaux de nouvelle formation varie beaucoup; dans certains néoplasmes on a peine à les trouver, dans d'autres ils existent en très-grand nombre.

Les vaisseaux de nouvelle formation ne paraissent pas susceptibles de constituer à eux seuls des tumeurs; les tumeurs érectiles ou caverneuses proviennent de la dilatation de vaisseaux déjà existants, *Téléangiectasies* (*vid.* MALADIES DES VAISSEAUX).

Nos connaissances sur *les vaisseaux lymphatiques* de nouvelle formation sont encore moins avancées. J'ai observé pour ma part dans deux sarcomes, de petites ramifications analogues à des lymphatiques normaux; dans ces deux cas, je n'ai pas trouvé de troncs capillaires, mais seulement des culs de sac semblables à des villosités, qui paraissaient les racines de ces lymphatiques (fig. 16). Leurs parois étaient garnies de fibres longitudinales et de noyaux, leur contenu consistait en une masse granuleuse; la plupart de ces noyaux étaient des gouttelettes de graisse. Il me fut impossible d'apercevoir leur communication avec des lymphatiques plus considérables et garnis de valvules.

6. De la production des pigments pathologiques.

L'augmentation ou la diminution dans la quantité du sang, l'amincissement ou l'épaississement des épanchements sanguins et des exsudats, le développement de granules graisseux (*métamorphose graisseuse, athérome*), le dépôt de la matière colorante de la bile et enfin la présence du *pigment grenu*, sont autant de conditions qui produisent des changements dans la coloration des organes et des tissus. La plupart des change-

ments permanents de ce genre tiennent à la présence de ces molécules de pigment; et lorsqu'il est question de pigment, on entend particulièrement par là le pigment à l'état granuleux ou moléculaire, bien que les globules graisseux et la matière colorante de la bile méritent déjà le nom de pigment.

Les molécules de pigment donnent aux tissus une couleur jaune, brune, rouge ou noire; on les observe comme lésion pathologique dans les tissus physiologiques et dans les néoplasmes; le pigment se présente tantôt sous forme de *granules*, libres dans les tissus ou renfermés dans des *cellules pigmentaires*, tantôt sous forme de petits *cristaux* noirs ou rougeâtres.

Bien que le mode du développement de tous les pigments pathologiques n'ait pas encore été démontré, les faits connus jusqu'à ce jour permettent cependant de chercher, comme très-probable, l'origine de tout pigment granuleux dans une transformation de la matière colorante du sang.

Les granules de pigment paraissent se produire de deux manières :

1) Par la transformation de l'hématine qui a abandonné les globules sanguins, comme cela se voit dans les épanchements de sang; au début, l'hématine pénètre et colore uniformément tous les tissus; plus tard elle se solidifie, en se réunissant en granules (Virchow); ou bien elle se dépose dans des granules déjà existants, formés primitivement de protéine ou de graisse, qui deviennent alors des molécules de pigment (Bruch).

2) Les pigments peuvent aussi provenir des globules rouges du sang eux-mêmes, qui dans les extravasats se flétrissent, se racornissent, se condensent, se foncent en couleur, se ramassent, se confondent pour former des amas irréguliers, et finissent, en restant isolés ou en se réunissant, par constituer des molécules de pigment; d'après quelques observateurs, chaque globule sanguin pourrait se diviser en plusieurs granules de ce genre.

Dans le principe les corpuscules de pigment (fig. 17) sont

colorés en jaune ou en rouge; ils conservent cette teinte ou deviennent bruns et noirs; dans certains organes, la coloration persiste toujours de la même manière : dans les poumons par exemple elle est noire. La dimension de ces corpuscules varie depuis la grosseur d'un très-petit grain jusqu'au volume de noyaux assez considérables; leur forme est irrégulière, en général anguleuse, rarement arrondie, leur surface souvent brillante; leurs contours sont tranchés, noirs.

Au lieu de molécules on trouve parfois des corpuscules plus volumineux ou réunis en amas. Les granules sont placés isolément; ils sont disséminés ou réunis en tas irréguliers ou ronds; parfois ils sont renfermés dans des cellules.

Ces *cellules pigmentaires* (fig. 17) ne sont pas des néoplasmes particuliers, qui préexistaient dans les tissus et qui par hasard contenaient du pigment. Toutes les cellules (épithéliales, cancéreuses, fibro-plastiques, etc.) peuvent devenir des cellules pigmentaires. La pigmentation des cellules commence avec l'imbibition par l'hématine sortie des globules sanguins; celle-ci colore uniformément toute la cellule ou seulement le noyau, ou bien la coloration ne s'étend pas jusqu'à ce dernier. Au bout d'un certain temps (ce qui se voit en comparant entre eux des extravasats anciens et récents), la matière colorante se solidifie et passe à l'état grenu, absolument comme en dehors des cellules (ou bien la cellule renfermait déjà des corpuscules amorphes, qui deviennent des granules pigmentaires colorés). Le nombre des granules renfermés dans les cellules varie beaucoup : les unes en contiennent très-peu, d'autres en renferment un plus grand nombre; enfin certaines cellules en sont entièrement remplies, probablement par une imbibition répétée d'hématine : dans ce dernier cas, la membrane cellulaire peut disparaître, et il reste alors un amas rond de granules pigmentaires qui finit par se désagréger. Les cellules qui renferment des granules de pigment n'en sont pas moins susceptibles de subir toutes les autres métamorphoses; elles peuvent se froncer, s'atrophier, ou se transformer en cellules granulées.

Suivant d'autres auteurs, une membrane cellulaire nouvelle

viendrait envelopper des amas de globulés sanguins ou pigmentaires, et se garnirait plus tard d'un noyau.

Les cristaux ne se rencontrent pas aussi fréquemment que les granules; ce sont des plaques rhombiques ou des prismes, allongés, rouges ou noirs; plus rarement des aiguilles isolées ou disposées en touffes, placées ordinairement à côté des granules en tas distincts; quelquefois ces cristaux se trouvent contenus dans la cellule elle-même. Leur grandeur et leur épaisseur sont très-variables (10 à 40 millionimètres de longueur, sur 1 à 2 millionimètres de largeur; dans un cas, N. Guillot a pu les distinguer à l'œil nu : ils avaient près de 1 centimètre de longueur); leur composition chimique est encore inconnue; ils proviennent de la transformation des granulations pigmentaires.

Le pigment ne constitue jamais à lui seul la totalité d'une tumeur; les *tumeurs mélaniques* (fig. 17 *bis*) sont des néoplasmes de diverses espèces, dans lesquels il s'est développé accidentellement du pigment (fibroïde, sarcome, cancer). Quelquefois il s'est développé du pigment en quantité tellement surabondante que la texture primitive du néoplasme en est obscurcie; dans les cancers ainsi modifiés, par exemple, on ne trouve plus au milieu d'une trame fibreuse, qu'un liquide semblable à de l'encre, des granules de pigment, et des amas de corpuscules sans aucune espèce de cellules; mais alors des recherches répétées dans le cours de la maladie, ou bien l'examen de cancers existant simultanément sur le même individu, fournissent des points d'appui pour le diagnostic.

Dans la partie spéciale de ce Traité nous examinerons le mode de développement des pigments dans les divers organes, et les changements de texture qu'ils y produisent.

L'analyse chimique des pigments n'a donné jusqu'à présent que des résultats fort incomplets. Les pigments noirs peuvent être ramenés au rouge par les réactifs chimiques, ou bien ils se montrent insensibles envers eux; ils sont insolubles dans les acides, et riches en carbone. La solution de potasse caustique, ainsi que les acides minéraux, modifient les pigments

bruns, rouges et jaunes; la potasse les dissout en même temps qu'elle les decompose (dans certaines conditions déterminées); par l'action des acides la couleur rouge ou jaune des pigments passe au brun rouge, au vert, au bleu, au rose et enfin au jaune, en même temps qu'ils sont décomposés.

7. De la production du tissu cartilagineux nouveau.

Le tissu cartilagineux de nouvelle formation s'observe rarement; on le rencontre dans les fractures comme stade transitoire du cal; il se dépose dans l'usure des têtes articulaires tout autour de la surface usée; enfin il se présente aussi sous forme de tumeurs circonscrites. Les plaies et les pertes de substance des cartilages ne cicatrisent pas, ou se réparent au moyen de tissu fibreux.

Dans les fractures, l'exsudat fourni par le périoste sert de blastême au cartilage de nouvelle formation; on voit alors comme premier degré d'organisation, des noyaux nombreux disséminés dans un blastême amorphe; plus tard ils sont enveloppés d'une membrane cellulaire. Dans cet état le jeune cartilage se compose de cellules réunies par une substance intercellulaire solide, qui s'agrandissent, acquièrent des parois plus épaisses, présentent un double contour et finissent par s'ossifier. (Vötsch.)

Les *tumeurs cartilagineuses*, les *enchondromes*, sont constituées par des masses plus ou moins considérables, variant de la grosseur d'un pois au volume d'une tête d'adulte, rondes, lobées ou granulées, dures ou rénitentes, dont la texture rappelle toutes les variétés du tissu cartilagineux normal; en effet ces produits consistent en cartilages hyalins, en fibro-cartilages, ou bien ils présentent les deux variétés à la fois.

Les enchondromes débarrassés du tissu conjonctif, lâche ou dense, qui d'ordinaire les enkyste, offrent une surface lisse, d'un gris blanc ou jaunâtre, brillante, de consistance très-différente, suivant que le cartilage hyalin ou fibreux occupe certains points,

suivant que l'ossification ou le ramollissement ont eu lieu dans la tumeur. Sur une coupe on trouve rarement la texture régulière du cartilage normal; le plus souvent il existe des plaques nombreuses, petites, gélatineuses, environnées d'un tissu plus compacte évidemment fibreux, ainsi que des points d'ossification disséminés ou réunis en masse.

L'examen microscopique fait voir en résumé les mêmes éléments histologiques que dans le cartilage normal, seulement la forme et la disposition des cellules sont plus irrégulières et plus variées. La substance intercellulaire est homogène, ou bien elle renferme des fibres; celles-ci sont très-ténues et rares, quoiqu'elles forment de gros faisceaux, ou bien encore elles remplissent tout l'espace qui existe entre les cellules; tantôt c'est la substance intercellulaire qui prédomine et les cellules sont rares et écartées, tantôt on ne voit que des cellules et une très-petite quantité de substance intercellulaire. Quant aux cellules, ce sont ou bien de simples cellules à noyaux, ou de grandes vésicules à parois épaisses avec deux contours contenant une substance brillante homogène, dans laquelle se trouvent logés tantôt des noyaux, tantôt des cellules à noyaux (*vacuoles des cartilages* ou cellules-mères avec formation endogène). Dans l'enchondrome, à coté de cette texture qui rappelle plus ou moins celle du cartilage normal, on trouve d'autres dispositions histologiques qui s'en écartent davantage: ce sont des cavités spacieuses, rondes, creusées dans la substance intercellulaire, remplies de cellules, à forme et à contenu très-variés, qui peuvent s'ossifier dans cette position.

Le mode du développement des enchondromes n'est pas encore connu; toutes les observations ont été prises sur des tumeurs déjà complétement développées. L'enchondrome se nourrit par les vaisseaux de son enveloppe celluleuse, et par les vaisseaux contenus dans les faisceaux de fibres qui parfois la traversent.

L'enchondrome peut persister longtemps à l'état cartilagineux, sans éprouver aucun changement; d'autres fois il s'ossifie en tout ou en partie; alors :

Ou bien l'*ossification* est régulière; dans ce cas elle fournit

un tissu osseux spongieux ou compacte, présentant comme l'os normal, les lamelles concentriques, les corpuscules osseux et les canalicules médullaires;

Ou bien on trouve une masse osseuse, compacte, éburnée, sans apparence de texture osseuse normale;

Ou bien enfin l'ossification se réduit à un dépôt de sels calcaires dans les cellules du cartilage. Comme ces dernières varient beaucoup dans leur forme et leur disposition, il en résulte que les dispositions de l'ossification sont des plus variées; le plus souvent elle se présente dans la substance intercellulaire sous forme d'anneaux opaques, simples ou combinés, plongés dans la substance intercellulaire.

Il arrive encore assez souvent que toute la masse cartilagineuse s'ossifie, et la tumeur est alors constituée en entier par une masse osseuse; ces produits ont quelquefois reçu le nom d'*ostéoïdes*.

Le *ramollissement* est un autre genre de métamorphose, qui du reste peut aussi s'emparer quelquefois des cartilages normaux; il consiste dans la transformation de la substance intercellulaire et des cellules qu'elle renferme, en une masse gélatiniforme qui plus tard peut prendre l'apparence de la sérosité.

L'enchondrome occupe principalement les os, surtout les phalanges des doigts et des orteils, ensuite le sternum, les côtes; il débute à la surface de l'os ou dans sa cavité médullaire, et dans ce dernier cas surtout, il distend les couches corticales des os et se revêt ainsi d'une coque osseuse. On le rencontre de plus dans le testicule, dans la mamelle, dans la parotide, dans le tissu cellulaire sous-cutané; enfin dans les tumeurs on le trouve quelquefois combiné avec d'autres néoplasmes, tels que le sarcome, le cancer.

L'enchondrome se présente souvent isolé; d'autres fois ces produits existent en très-grand nombre (par exemple de 10 à 20 sur les doigts et les orteils du même individu); ils sont le plus fréquents chez les enfants et d'ordinaire alors multiples. Leur étiologie est inconnue; chez les adultes, il est possible dans certains cas de rapporter leur cause à un coup, à une chute et à une inflammation consécutive.

Ces tumeurs s'accroissent très-lentement et restent souvent stationnaires durant plusieurs années; en général l'ossification met un terme définitif à leur accroissement. Les individus qui portent de ces tumeurs, ne paraissent pas souffrants, même quand elles sont multiples chez eux. Mais quand la peau vient à se perforer, par suite de l'augmentation graduelle de l'enchondrome, il en résulte l'inflammation, la suppuration et la mortification du tissu cellulaire environnant, et consécutivement la destruction ulcéreuse de l'enchondrome et le dépérissement du malade. Quand ce travail envahit successivement plusieurs enchondromes existant chez le même individu, il peut amener la mort par épuisement.

On ne connaît pas de guérison survenue par résorption de la tumeur; l'extirpation donne des résultats durables; aussi les enchondromes doivent-ils être, pour la plupart, classés dans les tumeurs de bonne nature.

8. De la production du tissu osseux nouveau.

Le tissu osseux de nouvelle formation se présente en général dans le sein des os ou à leur surface; le blastême est fourni par les vaisseaux de l'os et surtout du périoste, suivant les lois ordinaires de la nutrition ou par voie d'inflammation. Le tissu osseux peut encore provenir de l'ossification de cartilages qui, à l'état physiologique, ne sont pas destinés à s'ossifier, de ligaments, de tendons, de muscles, de membranes, d'enchondromes, de tissu conjonctif néoplastique; enfin les kystes ovariques présentent des os tout à fait de nouvelle formation.

En général la production osseuse est précédée d'une production de cartilage; cependant le tissu conjonctif paraît susceptible d'ossification directe, sans degré intermédiaire. On n'admet plus aujourd'hui les *ostéoïdes* comme des tumeurs d'une espèce distincte; en effet, ce ne sont pas au fond des néoplasmes avec des caractères constants, mais des productions pathologiques constituées par des exostoses, ou résultant d'une distension des os occasionnée par du sarcome, par des cancers de ces organes, etc.,

ou provenant de carcinomes dont la trame fibreuse s'est ossifiée, ou formées par des fibroïdes remplis de concrétions.

Voici comment Vörsch décrit le travail d'ossification du cartilage, provenant du blastême que le périoste fournit dans les fractures : Dans le principe, les sels calcaires se déposent sur la paroi interne des cellules du cartilage, sous forme de granules; ensuite il vient aussi s'en déposer sur sa face externe, dans le sein de la substance intercellulaire; enfin il s'en dépose dans la paroi même de la cellule, de sorte que les cellules *calcifiées* apparaissent au microscope comme des anneaux opaques. Plus tard, la substance intercellulaire se remplit également de grains calcaires, et les cavités des cellules (contenant encore parfois les noyaux) dépourvues de chaux, forment des espaces clairs dans le reste de la masse qui ne laisse plus traverser la lumière. Plus tard encore, en place des granules calcaires on aperçoit des grains plus gros, plus transparents, anguleux, dont les uns tapissent la paroi interne des cellules cartilagineuses, et dont les autres sont disséminés dans la substance intercellulaire. Arrivé à cet état de développement, le tissu osseux est plus transparent que dans la période précédente, où il était obscurci par les granules calcaires; les cavités des cellules se retrécissent par le dépôt de ces grains, et les noyaux disparaissent. Le mode d'aggrégation de ces grains, qui épaississent peu à peu la paroi de la cellule et rétrécissent sa cavité, n'est pas très-intime; il reste entre eux des espaces libres qui communiquent entre eux et avec la cavité de la cellule, et qui présentent au microscope l'aspect de ramifications réticulées ou arborisées. La cavité de la cellule prend elle-même la forme d'une étoile, dont les rayons se confondent dans ces arborisations. Ces cavités étoilées des cellules vides ou remplies de poussière calcaire, ont reçu le nom de *corpuscules osseux* et les ramifications qui en partent sous forme de petits conduits, celui de *canalicules calcophores*. Mais ces cavités portent à tort le nom de corpuscules, car il n'est pas possible de les retirer de l'os; les cellules, dont ils représentent la cavité, sont fort difficiles à isoler dans l'os arrivé à cet état de développement, attendu qu'elles sont soudées

entre elles par la substance intercellulaire également ossifiée.

Cette opinion de Vörsch sur la formation du cal n'est pas la seule qui ait été soutenue; pour expliquer la formation des canalicules ramifiés, il n'est pas nécessaire d'admettre que la paroi cartilagineuse des cellules s'ossifie par grains isolés, qui plus tard se soudent incomplétement en laissant persister des vacuoles ramifiées. Il suffit d'admettre que l'infiltration calcaire de cette paroi épaissie des cellules cartilagineuses se fait incomplétement, de telle sorte qu'il reste des espaces non envahis par l'infiltration, espaces qui persistent sous forme de canalicules ramifiés (Wirchow).

Les mêmes phénomènes se retrouvent dans d'autres néoplasmes en voie d'ossification, dans les enchondromes (fig. 18), dans l'ossification des kystes de la glande thyroïde et même dans l'ossification normale de certains cartilages chez le fœtus, bien qu'on admette pour ces derniers, que les sels calcaires se déposent d'abord dans la substance intercellulaire et plus tard seulement dans la cellule.

Le tissu osseux nouveau, arrivé à l'état parfait, ressemble dans sa structure au tissu osseux physiologique, ou présente de grandes variétés sous le rapport de la disposition, de la distribution des divers éléments; ainsi les canalicules médullaires et la structure lamelleuse manquent souvent. Les corpuscules osseux se rencontent aussi sous les formes et la distribution les plus variées. Nous renvoyons pour les détails spéciaux aux maladies des os, et à l'ossification des divers organes en particulier.

Comme l'ossification ne s'accompagne pas des mêmes phénomènes dans les tendons, dans les muscles, etc., nous préférons l'examiner dans chaque organe.

Des concrétions.

La formation de concrétions ostéiformes est beaucoup plus fréquente que le tissu osseux néoplastique proprement dit; ces concrétions sont des masses solides, semblables à des os mais sans aucune trace de texture osseuse, qui se forment dans tous

les tissus physiologiques et pathologiques, dans les exsudats amorphes ou organisés, dans les extravasats, dans le mucus et les autres produits de sécrétion.

La contexture de ces concrétions est très-différente : tantôt ce sont des calculs friables, crétacés, plus ou moins poreux, renfermant une forte proportion de substance organique et quelquefois des molécules de graisse et des cristaux de cholestérine; tantôt ce sont des calculs compactes et durs, qu'on ne divise qu'avec peine ou qu'à l'aide de la scie; leur surface de division est blanche, brunâtre, comme la coupe d'un os compacte. Les concrétions sont plus molles et friables à l'extérieur, leur noyau a souvent la dureté de la pierre; elles contiennent toujours plus de sels calcaires qu'il n'en existait dans les tissus, où elles sont déposées.

L'examen microscopique y montre : une substance organique amorphe et des petits grains de chaux; dans les concrétions crétacées, ces derniers constituent l'élément principal, et sous le microscope ils donnent aux produits un aspect noir et confus; dans les masses dures, éburnées, les granules calcaires sont confondus en noyaux plus gros ou en une masse homogène, où les objets sont plus translucides, semblables à du tissu osseux : seulement les caractères de l'os manquent (corpuscules osseux, canalicules).

Quelques cellules isolées peuvent aussi s'incruster et se remplir de sels calcaires; ainsi sur le plexus choroïde des ventricules cérébraux, on trouve des *cellules incrustées*, analogues au sable normal de la glande pinéale; il en est de même dans les sarcomes et les cancers (Rokitansky, Bennet). Les sels calcaires forment des grains et sont disposés irrégulièrement; d'autres fois ils se présentent en couches concentriques, déposées dans l'intérieur des cellules ou plus souvent autour d'elles.

Les concrétions, lorsqu'on les rencontre dans les parenchymes, sont la plupart du temps prises pour des ossifications, et différenciées du véritable tissu osseux sous le nom de *fausses ossifications;* elles reçoivent le nom de *pierres* ou *calculs*, lorsqu'on les rencontre dans des cavités ou dans des canaux, à l'état de corps libres ou adhérents aux parois. Nous étudierons dans l'ana-

tomie pathologique spéciale, les concrétions des divers organes en particulier et les changements de texture qui s'y rattachent.

L'analyse chimique de ces produits pathologiques donne comme élément prédominant, outre une matière organique, du carbonate et du phosphate de chaux, et seulement dans certains cas, du phosphate de magnésie et du chlorure de sodium.

9. De la production nouvelle du derme, des membranes séreuses et muqueuses, et de leurs dépendances.

Certaines tumeurs enkystées présentent un produit de nouvelle formation, tout à fait analogue au derme; les parois de la tumeur sont formées en totalité ou en partie seulement de *derme néoplastique*, qui a la même structure qu'à l'état normal, seulement ses papilles sont plus irrégulières ou manquent complétement; il est dépourvu de nerfs, mais on y trouve un chorion fibreux, un épiderme, des follicules pileux avec leurs poils, des glandes sébacées et même des glandes sudoripares. L'*épiderme* est pavimenteux, son développement ressemble à celui de l'épiderme normal. Les *poils* sont petits, pâles, à peine visibles ou grands et très-foncés; parfois ils sont tombés de leurs follicules et forment des paquets ou des écheveaux, leur développement ressemble à celui des poils normaux. Dans leur follicule s'ouvrent souvent une ou deux *glandes sébacées*, gorgées de sébum. Les *glandes sudoripares*, éparpillées et en petit nombre, manquent parfois totalement; leur structure est la même que celle des glandes normales.

La réparation des pertes de substance du derme, quand elles s'étendent jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, n'a pas lieu par un derme nouveau, mais par une cicatrice fibreuse et solide, qui se revêt d'une couche très-légère d'épithélium pavimenteux et qui est entièrement dépourvue des autres caractères de l'épiderme. Quant à la perte de l'épiderme et à la destruction des couches superficielles du chorion, elles guérissent souvent par la réparation complète des éléments détruits; dans ces cas,

les canaux excréteurs des glandes se reforment et s'abouchent avec les restes des anciens canaux; d'autres fois ils ne sont pas remplacés.

L'*épiderme néoplastique* ne peut se produire qu'à la condition d'une reproduction néoplastique de toutes les autres portions de la peau, parce qu'il n'est qu'une partie intégrante de l'enveloppe cutanée normale. On ne doit pas prendre pour un épiderme toute surface revêtue d'un épithélium pavimenteux nouveau; l'épiderme normal ne se rencontre en effet comme néoplasme, que dans les kystes dont nous venons de parler.

Quant à la production d'une couche épidermique sur les membranes muqueuses exposées au contact de l'air (*prolapsus du vagin*, etc.), elle n'est qu'apparente; la *couche épithéliale* qui revêt ces parties, devient sans doute plus consistante et prend quelques-uns des caractères de l'épiderme, mais sans les acquérir tous. On a aussi considéré comme productions épidermiques, certains produits pathologiques néoplastiques dont les éléments ressemblaient à ceux de l'épiderme (*cancer épithélial*), mais qui au fond sont loin de posséder les propriétés de la cuticule; dans ces cas, on a commis la faute de juger un tissu d'après la forme et l'aspect de ses éléments, et surtout de ses cellules.

Les poils néoplastiques se rencontrent seulement dans les kystes dont nous venons de parler, et sur les muqueuses. On prétend les avoir observés sur la muqueuse de la conjonctive, de la vessie, du tube digestif, de la vulve.

Les ongles néoplastiques ne se rencontrent, comme production surnuméraire, qu'aux doigts ou aux orteils.

On trouve beaucoup plus fréquemment des membranes fibreuses néoplastiques, recouvertes d'*épithélium pavimenteux*; elles constituent d'ordinaire les parois des kystes, à contenu solide ou fluide.

Des fausses membranes organisées se développent sur les séreuses, et constituent une espèce de production néoplastique des séreuses; elles sont aussi formées par du tissu fibreux recouvert d'épithélium pavimenteux. On ne rencontre pas d'autre *production néoplastique de séreuses;* leurs pertes de substance

amènent ordinairement la soudure des surfaces blessées avec les parties voisines; rarement elles se reproduisent.

On n'a pas encore rencontré de *muqueuse néoplastique;* les pertes de substance de ces membranes ne guérissent qu'incomplétement, lorsque la perte de substance s'étend jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux; elles sont remplacées par des cicatrices fibreuses, revêtues d'une couche légère d'épithélium pavimenteux. Cette couche épithéliale peut être éliminée à plusieurs reprises, et en général elle se reproduit toujours. La surface interne de certains abcès déjà anciens, des cavernes des trajets fistuleux paraissent révêtus d'une muqueuse nouvelle; cependant jamais on ne trouve une véritable membrane (*membrane pyogénique*), mais les parois sont recouvertes d'un exsudat fluide ou solide, dans lequel il se forme continuellement de nouvelles cellules; semblables pour la plupart aux cellules du pus, elles ont rarement quelque analogie avec les cellules épithéliales, sont rejetées rapidement, et se mêlent avec les produits de l'abcès.

Les dents de nouvelle formation se rencontrent dans les kystes ovariques : encore leur développement n'y est-il connu que très-imparfaitement. Elles se développent toujours, comme les dents de la mâchoire, dans des follicules dentaires logés dans la paroi fibreuse des kystes, ou dans les alvéoles de fragments osseux également néoplastiques. On trouve dans les kystes, ces dents libres ou adhérentes; elles ressemblent en tout point aux dents normales de la première ou de la seconde dentition. Elles existent ordinairement en petit nombre (1-10), parfois elles sont plus abondantes (dans un cas on en a compté jusqu'à 300). Les parois de ces kystes ont toujours la structure du derme et sont couvertes de poils.

Du reste, ces kystes qui renferment des dents et des poils n'ont aucune ressemblance avec les fœtus enkystés après une grossesse extra-utérine; ces derniers forment des masses compactes, fibreuses, souvent en partie crétacées, dans lesquelles le squelette du fœtus est enchassé; mais jamais on n'y trouve de longs poils et des dents développées.

Nous avons étudié jusqu'ici la production nouvelle des tissus conjonctif et fibreux, adipeux, musculaire, nerveux, des vaisseaux et du sang, des pigments, du tissu osseux et cartilagineux, de la peau et de ses appendices, enfin des membranes séreuses et des dents; on n'a observé ni la production par voie néoplastique, ni la régénération des autres tissus et organes de l'économie.

---

10. Des kystes et des tumeurs enkystées.

Les kystes sont des néoplasmes qui ont peu de représentants dans l'économie normale; on peut tout au plus les comparer aux follicules de Graaf dans l'ovaire; comme ces derniers, ils sont formés d'un sac fermé de toutes parts, le *kyste*, et d'un *contenu* de nature différente. Le kyste sert d'enveloppe au contenu, ou bien il joue, par rapport à celui-ci, le rôle d'organe de sécrétion.

Les kystes peuvent apparaître dans presque tous les organes; tantôt ils sont entièrement de nouvelle formation, tantôt ils tirent leur origine de cavités normales dilatées ou transformées (canaux et follicules); ils sont solitaires (kyste simple) ou réunis et forment alors une tumeur cystique composée ou multiple; leur contenu varie beaucoup : il est liquide ou solide, amorphe ou organisé.

A. — Les kystes simples.

1.) — **KYSTES SÉREUX.** — Leur sac est formé de tissu fibreux, uni extérieurement aux parties environnantes par du tissu conjonctif; à l'intérieur ce sac est lisse, et souvent révêtu d'une couche d'épithélium pavimenteux; ils renferment un liquide incolore ou jaunâtre, dont la composition rappelle celle des exsudats séreux ou des épanchements hydropiques (eau, albumine, sels, et matières extractives), aussi ce contenu ne présente-t-il aucune trace d'organisation, aucune formation de cellules.

Les kystes qui offrent cette structure, peuvent se produire de plusieurs manières; ce ne sont pas des néoplasmes caracté-

risés par un *travail pathologique spécifique*, mais les restes permanents de procès morbides différents dans leur origine.

a) Tantôt ils constituent de *véritables néoplasmes*, provenant d'un blastême pathologique, solide ou liquide.

Dans le *blastême liquide*, la fibrine se coagule, se dépose sur les parois formées aux dépens des tissus normaux écartés par l'exsudat, s'organise en tissu fibreux vascularisé, et constitue le sac; le reste du blastême persiste à l'état de contenu fluide. Les kystes qui se produisent de cette manière, souvent petits dans le principe, augmentent de volume; en effet les vaisseaux dont le sac est pourvu, lui permettent de s'accroître et de sécréter du nouveau liquide, qui, en s'ajoutant au contenu primitif, augmente le volume de la tumeur. La composition du blastême varie; quelquefois il est de nature inflammatoire, ou bien un produit d'extravasation.

Les kystes qui proviennent d'exsudats ou d'extravasats solides, exigent une liquéfaction partielle préalable de la fibrine coagulée, tandis que la partie périphérique, se transformant en tissu fibreux, forme le sac. La liquéfaction a lieu, ou bien par la transformation de la fibrine en une masse molle, albumineuse, ou par la transformation de la fibrine en cellules (cellules du pus), qui disparaissent par la métamorphose graisseuse et amènent la formation d'un liquide émulsif. Par suite des rapports d'échange avec le sang, cette masse, après qu'elle est devenue liquide, se change graduellement en sérum.

Lorsqu'un exsudat séreux dépourvu de fibrine vient à s'épancher sous les tissus ou entre les séreuses, il les soulève; de là peut aussi résulter un produit kystiforme, dont les parois ne sont plus formées par un sac fibreux, distinct, pourvu de nouveaux vaisseaux, mais seulement par les tissus anciens dont les fibres ont été écartées par l'exsudat (fig. 32). *Ces faux kystes séreux* se rencontrent souvent dans le péritoine, dans le plexus choroïde, dans le cordon spermatique où ils se nomment *hydrocèle enkysté*.

Suivant Rokitansky, chaque kyste néoplastique résulterait d'une cellule (cellule-mère) qui s'accroîtrait par voie de géné-

ration endogène; cette hypothèse toute spéculative a besoin d'être confirmée par les faits.

b) D'autres fois les kystes séreux se forment par *la dilatation et la transformation graduelle de certains tissus normaux.*

Ces derniers comprennent ou bien des espaces clos, tels que les follicules de Graaf, les vésicules des glandes vasculaires; les glandes lenticulaires des muqueuses; le développement du kyste résulte de la sécrétion abondante d'un liquide séreux qui se fait dans ces tissus, de la dilatation de leurs parois et de leur transformation en tissu conjonctif vascularisé, aux dépens des tissus voisins ou au moyen de nouvelles exsudations;

D'autres fois ce sont des canaux glandulaires ou des follicules pourvus d'un conduit excréteur, tels que les tubes rénaux, les glandes sébacées; le kyste se forme dans ces cas par suite d'un obstacle à l'écoulement des produits sécrétés qui s'accumulent, par la dilatation des parois, et par leur transformation en sacs; le contenu séreux provient de l'échange graduel des matériaux du sang ou d'une nouvelle exsudation séreuse; il est rare cependant que le contenu de ces kystes soit purement séreux, d'ordinaire il contient des restes de sécrétions antérieures.

Nous retrouvons un travail analogue dans ce qu'on a appelé *la fausse hydropisie* de la vésicule biliaire, du bassinet rénal, des trompes, des bronches; par suite de l'obstacle apporté à l'écoulement de leurs sécrétions, ces organes peuvent être transformés peu à peu en kystes à parois épaisses et à contenu séreux.

Autant il est facile sur le cadavre de constater la présence d'un kyste, autant on trouve souvent de difficultés à élucider son mode de production; leur siége et la connaissance du développement de ces tumeurs serviront en général à nous guider, la structure du kyste n'apprend rien à cet égard.

Les kystes séreux restent intacts, ou ils éprouvent des changements par des produits exsudés ou extravasés, par une certaine quantité de graisse mise en liberté, de sels calcaires et de cholestérine, par la crétification qui s'empare tantôt des

parois seules, tantôt de celles-ci et du contenu de la tumeur. Ils peuvent se détruire par l'inflammation, par la suppuration des tissus voisins. Dans la partie spéciale de ce Traité, nous apprendrons à connaître leur importance, très-différente d'ailleurs suivant leur siége, relativement à la fonction et aux modifications de texture des organes.

Les corps étrangers, tels que les balles, les concrétions, les parasites, déterminent par l'irritation qu'ils produisent une exsudation, qui elle-même donne lieu dans certains cas à une espèce particulière de kystes séreux. Autour de ces corps étrangers, il se forme ordinairement une poche irrégulière de tissu conjonctif, intimement liée aux tissus voisins et qu'on en isole difficilement; quelquefois la poche prend plus de consistance et se trouve séparée par un exsudat séreux du corps étranger, qui alors se trouve libre dans son contenu. Dans cette classe appartiennent les poches fibreuses des parasites vésiculaires, de l'échinocoque et des cysticerques (fig. 34).

2.) — KYSTES COLLOÏDES A CONTENU GÉLATINEUX. — Ils ne se distinguent des kystes séreux que par leur contenu, qui est constitué par une masse gélatiniforme, incolore ou jaunâtre, nommée *colloïde*. La composition chimique de la matière colloïde a été diversement donnée par les auteurs; suivant les uns, elle est insoluble dans l'eau, n'offre aucune des réactions des composés de protéine, et se rapproche le plus du mucus; suivant les autres, elle est soluble dans l'eau, et se compose d'un principe analogue à la pyine et l'albumine, principalement d'albuminat de soude; MULDER l'a trouvée différente de la fibrine, de l'albumine, et des autres principes organiques.

La masse colloïde est complétement amorphe; il ne paraît pas s'y développer de cellules : celles qu'on y aperçoit proviennent toujours de l'épithélium des parois.

Ils se produisent tout à fait comme les kystes séreux. Malgré son aspect étrange, le kyste colloïde a certainement la signification d'un produit d'exsudation; seulement nous ne savons pas jusqu'à quel point cette matière se trouve formée à l'avance dans le sang, ou quels sont les exsudats qui se transforment de pré-

férence en colloïdes. Quand ces kystes sont entièrement de nouvelle formation, une partie de l'exsudat a dû se composer de fibrine, qui a été employée à former le sac fibreux. Les kystes colloïdes entièrement néoplastiques se rencontrent dans l'ovaire, le péritoine, le foie, le rein, dans les fibroïdes, les sarcomes, les cancers.

La glande thyroïde, les follicules de Graaf, les glandes lenticulaires des membranes muqueuses, renferment souvent de la matière colloïde. Celle-ci peut subir des transformations diverses par des hémorrhagies, des exsudats; et par la mise en liberté de la graisse, des sels calcaires, de la cholestérine, se transformer en une masse athéromateuse ou se crétifier.

3.) — **KYSTES A CONTENU SOLIDE OU DEMI-SOLIDE.** — Leur contenu est toujours un produit des parois du kyste, et consiste en épithélium libre et en graisse; la paroi est formée par une poche fibreuse revêtue d'épithélium, ou bien elle est organisée à la manière du derme; dans un kyste d'apparence lisse et séreuse, on trouve parfois des ilôts de derme. Nous avons déjà parlé des poils, des dents néoplastiques que présentent ces kystes.

Leur contenu est pulpeux, caséiforme, disposé en couches concentriques, ou formé d'une bouillie homogène ou grumeleuse (*Athérome*). Les éléments histologiques varient; l'épithélium pavimenteux, parfois tout à fait semblable à celui de l'épiderme, ne conserve cette structure et ne renferme des noyaux que dans le voisinage de la paroi; vers le centre du kyste, la cellule épithéliale devient un corps solide; au centre même, elle a disparu; entre les lamelles d'épithélium, il y a toujours une masse amorphe, albumineuse, et des molécules de graisse; on trouve aussi au centre des sels calcaires et des cristaux de cholestérine.

Très-souvent les cellules renferment de la graisse; elles se présentent alors comme des cellules épithéliales, aplaties, brillantes, arrondies ou anguleuses, sans noyaux ou granulées; ces écailles, mêlées à des molécules de graisse et à des cristaux de cholestérine, constituent le contenu du kyste.

Parfois les cellules que nous venons de décrire, sont disposées régulièrement; entre elles sont placés les granules de graisse,

qui forment à l'entour un réseau : sous le microscope on jouit alors du coup d'œil d'un tissu composé de cellules polyédriques. J. Muller a désigné ces kystes sous le nom de *cholestéatome*, parce que l'analyse chimique y a fait reconnaître de la cholestérine; toutefois le cholestéatome ne constitue pas une espèce bien définie de tumeur; car les bords des ulcérations cutanées, les fistules anciennes, les panaris, les pustules d'acné, les cancroïdes (fig. 19) présentent aussi ces mêmes cellules épithéliales, disposées en lames régulières infiltrées de graisse.

Il n'est pas rare de trouver des kystes constitués entièrement par un épithélium pavimenteux, sans poche fibreuse; les couches épithéliales extérieures sont alors disposées en couches denses, cornées, et remplissent l'office de sac par rapport au restant de la masse épithéliale qui représente le contenu du kyste. Ces tumeurs ont quelquefois la structure du cholestéatome. Leur origine est douteuse : ou bien la poche primitive s'est atrophiée, a disparu, et les couches superficielles de l'épithélium se sont ensuite endurcies; ou bien ces tumeurs, sans avoir passé primitivement par la forme de kyste, sont le produit de l'organisation directe d'un blastême en cellules épithéliales. En admettant cette dernière origine, il faudrait considérer ces tumeurs comme des productions analogues au cancer épithélial, ou bien comme formant transition à cette dégénérescence.

Les kystes à contenu séreux sont en partie des néoplasmes, en partie des produits qui viennent de glandes sébacées dilatées (*vid.* Maladies de la peau). On les rencontre souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans l'ovaire, le péritoine, la dure-mère, dans les os, dans les poumons et dans d'autres endroits encore. Ils peuvent aussi subir des modifications par une inflammation, une crétification, etc.

B. — Des kystes composés ou tumeurs cystoïdes.

Lorsqu'un certain nombre de kystes viennent à se développer dans un espace resserré, ils forment des tumeurs multiloculaires, qui se composent d'un grand nombre de kystes réunis. Le con-

tenu de ces kystes peut être séreux, colloïde, épithélial, etc.; quelquefois on trouve des contenus différents dans les différentes loges de la tumeur. Chacun de ces kystes continue rarement à s'accroître régulièrement, d'ordinaire quelques-uns d'entre eux acquièrent un développement exagéré, et les autres se trouvent arrêtés dans leur développement par la pression qu'ils en éprouvent et par la compression mutuelle. La tumeur est entièrement enveloppée dans une membrane, ou bien elle est libre et forme une masse en grappe, dans laquelle les kystes les plus superficiels sont les plus volumineux, et les kystes situés à l'intérieur les plus petits. A l'incision d'une semblable masse cystique, on trouve dans l'intérieur un système trabéculaire fibreux, circonscrivant des cavités sphériques ou polyédriques plus ou moins régulières, qui proviennent des parois des kystes; à la périphérie de ces tumeurs, on rencontre des kystes plus volumineux, arrondis, dégagés de la masse commune, à laquelle ils n'adhèrent que par leur face profonde. Une seule incision n'entame pas tous les kystes à la fois, et ceux qui sont restés intacts, proéminent parfois dans l'intérieur des cavités soumises à l'inspection. La pression réciproque fait souvent atrophier, disparaître les parois qui servent de cloison aux loges juxtaposées; alors les divers kystes communiquent entre eux.

Les cystoïdes augmentent : par le développement de chacun des kystes isolément, surtout à la périphérie; par la formation de nouveaux kystes, qui proviennent de la même souche que les premiers; ou bien encore par le développement de nouveaux kystes dans les parois des kystes principaux.

Selon Hodgkin, ces tumeurs résulteraient dans le principe d'un kyste simple (*kyste-mère*), duquel se développerait ensuite le cystoïde tout entier de deux manières possibles:

1.° Ou bien de nouveaux kystes viendraient à se développer dans la paroi du kyste-mère, lesquels, à leur tour, verraient d'autres kystes se développer dans leur paroi;

2.° Ou bien les jeunes kystes, au lieu de se former dans l'épaisseur des parois des kystes-mères, naîtraient par un bourgeonnement de la surface interne de ces derniers. Cet emboîtement

se continuerait à l'infini dans les deux cas. Cette opinion a été suggérée par l'examen de cystoïdes volumineux et très-compliqués; mais l'étude attentive du mode de développement des cystoïdes pris à leur début, ne lui est pas favorable.

Quand ces kystes contiennent de la matière colloïde, alors la tumeur prend le nom de *colloïde*, de *tumeur gélatiniforme*, de *tumeur alvéolaire*. Elle se différencie du cancer alvéolaire à contenu gélatiniforme, en ce qu'elle provient de kystes distincts; mais la différence entre le cystoïde à contenu colloïde et le cancer colloïde n'est pas très-tranchée, et l'on rencontre souvent des tumeurs qu'on peut hésiter à rapporter à une espèce de préférence à l'autre; aussi quelques auteurs réunissent-ils dans une même classe toutes les tumeurs composées à contenu gélatiniforme, qu'elles soient cancéreuses ou cystoïdes.

C. — Combinaisons des kystes avec d'autres néoplasmes.

Les kystes à contenu colloïde, plus rarement les kystes à contenu épithélial (*cholestéatome*)), se trouvent quelquefois combinés accidentellement aux fibroïdes, aux sarcomes et aux cancers; dans ces derniers, il est assez souvent possible de rapporter leur production à des loges provenant d'extravasats circonscrits.

Mais on rencontre aussi des kystes mêlés à du tissu fibreux en si grande abondance, que le néoplasme doit être considéré tantôt comme une tumeur cystoïde composée, tantôt comme une combinaison de la formation cystique avec celle des tissus fibreux ou sarcomateux. Ces tumeurs ont reçu le nom de *cystosarcomes*; sous le rapport histologique, leur trame solide offre la structure tantôt des fibroïdes, tantôt des sarcomes.

On distingue : le *cystosarcome simple;* les kystes déposés dans la masse fibreuse ont des parois lisses (*kyste simple*); le *cystosarcome prolifère*, dans lequel les parois internes des kystes sont tapissées par des jeunes kystes isolés ou réunis en groupe; le *cystosarcome phyllode*, lorsque la paroi interne des kystes est tapissée par des végétations verruqueuses, en choux-fleurs, villeuses, qui font saillie dans sa cavité.

11. Du cancer, du carcinome et du cancroïde.

Le cancer est un des néoplasmes pathologiques les plus fréquents et l'un de ceux qui se rencontrent dans le plus d'organes. Il se présente tantôt sous forme de tumeurs circonscrites, tantôt comme une matière diffuse, infiltrée dans le parenchyme des organes; il est constitué par des *tissus permanents* (des fibres, des vaisseaux) et par des *cellules transitoires*. Ces éléments sont disposés de telle sorte que les cellules sont placées dans les aréoles formées par la trame fibro-conjonctive vasculaire; la substance intercellulaire, en général fluide, fournit le *suc cancéreux;* celui-ci sur la coupe d'un cancer s'écoule par un nombre infini de pores (les aréoles).

La trame fibro-conjonctive (fig. 20 a), le *stroma*, est constituée par un tissu fibro-conjonctif composé de fibres entortillées, de fibres raides et droites, ou de fuseaux; ce tissu fibro-conjonctif est parfois mélangé de fibres élastiques. *Le cancer ne possède pas de fibres spéciales.* Les vaisseaux rampent dans le tissu fibro-conjonctif; les capillaires ont souvent une très-forte dimension. Les fibres offrent une disposition aréolaire, les fibres et les faisceaux fibreux forment un réseau circonscrivant des aréoles étroites ou larges, de formes variées; cette structure est souvent tellement apparente qu'il est possible d'apercevoir à l'œil nu la disposition aréolaire, que le microscope confirme d'ailleurs. D'autres fois le réseau fibro-conjonctif est tellement étroit que les aréoles ne sont plus distinctes, et que le suc cancéreux est déposé sans ordre entre les fibres; ou bien encore le réseau est si peu développé que le cancer paraît constitué seulement par des cellules.

Le suc cancéreux se compose de sérum et de parties constituantes solides; le sérum qui contient de l'albumine, de la graisse, des matières extractives (*pyine*), des sels, etc., représente la partie du blastème amorphe restée fluide après que celui-ci a commencé à s'organiser. Les principes constituants solides sont des molécules et des granules, des noyaux et des cellules.

Les cellules (fig. 20 b) présentent les dimensions et les formes les plus variées; elles sont rondes, globuleuses ou aplaties, ovales, anguleuses, parfois munies de prolongements divers, caudiculées, etc.; elles sont en général finement granulées et leur paroi ne donne qu'un seul contour sous le champ du microscope. Leur grandeur oscille entre 10 et 30 millionimètres. D'ordinaire elles renferment un noyau, quelquefois elles en ont plusieurs; ces noyaux sont considérables (de 6 à 15 millionimètres) de forme ronde ou ovale, lisses ou faiblement granuleux, avec 1 — 2 nucléoles. Parfois la paroi cellulaire s'épaissit, et apparaît alors avec deux contours. On trouve souvent dans les grandes cellules des noyaux d'une dimension extraordinaire.

A côté des cellules à noyaux, on voit ordinairement des *noyaux libres*, tout à fait analogues à ceux des cellules; les noyaux forment parfois le seul élément solide du suc cancéreux. Les molécules et les granules sont de même nature que ceux qu'on rencontre dans tout blastême en voie d'organisation. Le développement des cellules cancéreuses, leurs réactions chimiques, leurs transformations ultérieures, présentent les phénomènes que nous avons indiqués ci-dessus pour les cellules en général; aussi renvoyons-nous pour tous ces points à la description générale que nous en avons donnée.

Beaucoup d'histologistes accordent à la *cellule cancéreuse* une forme caractéristique tellement prononcée, qu'il serait possible, selon eux, de la reconnaître de prime abord comme telle sous le microscope, et de la différencier de toutes les autres cellules des tissus normaux ou pathologiques; en un mot, la cellule cancéreuse serait toute spéciale et particulière au cancer. A propos des productions pathologiques de nouvelle formation, nous avons déjà fait voir comment, en partant de fausses suppositions, on était arrivé à établir des *corpuscules spécifiques* pour chaque néoplasme; j'ajouterai seulement ici que l'expérience fournie par le microscope a fait rejeter d'une manière définitive la spécificité de ces cellules; en effet, on les rencontre avec les mêmes dimensions et la même forme, tout aussi bien dans des

tissus normaux que dans des tissus pathologiques. On voit surtout dans les granulations, dans les condylomes encore imparfaits, dans les sarcomes, des cellules transitoires de toutes sortes, entièrement identiques avec les cellules du cancer.

Les transformations des cellules cancéreuses (transformation graisseuse, atrophie, et production endogène de cellules), n'offrent aucun caractère spécial.

Outre la production endogène de cellules par la voie ordinaire, on trouve très-souvent, et surtout dans le cancer épithélial une formation de cellules dans les *espaces à incubation;* ce mode de développement a été décrit pour la première fois par Wirchow. Ainsi il se développerait dans les cellules cancéreuses des vacuoles à contenu limpide, entourées seulement encore par une couche mince du contenu cellulaire granulé, qui insensiblement envahissent presque toute la cavité de la cellule (fig. 2 a). Quand on rencontre des cellules de ce genre isolées et qu'on les fait éclater sous le compresseur, on voit sortir par les déchirures de la membrane cellulaire qui se plisse légèrement, le contenu de la cellule épais et s'échappant par petites masses.

Cette période de développement est très-fréquente, non-seulement dans le cancer épithélial, mais encore dans les autres cancers, dans les végétations épidermiques, dans l'épithélium des uretères; les vacuoles ont été considérées à tort comme des gouttes d'eau, qui auraient pénétré par imbibition. Souvent les parois de ces vacuoles deviennent plus épaisses et se présentent avec un double contour (fig. 2 b); leur contenu offre divers produits: très-souvent des petites gouttelettes de graisse disséminées, des granules graisseux, des corpuscules granulés, arrondis ou de forme ovale, enfin des cellules complètes à noyaux (fig. 2 c). Une seule cellule cancéreuse peut contenir plusieurs espaces à incubation, et chacun de ces espaces plusieurs noyaux.

On a distingué les cancers en plusieurs espèces, selon la prédominance de l'un ou de l'autre des éléments histologiques, fibres, cellules, etc. Il est possible de reconnaître ces éléments dans les formes extrêmes, mais la plupart des cancers présente des caractères mixtes.

Le cancer gélatiniforme — cancer colloïde — cancer aréolaire — carcinome alvéolaire, est caractérisé par la nature gélatineuse de la matière contenue dans les interstices aréolaires; il forme des tumeurs molles, gélatiniformes, où chaque incision met à nu la structure aréolaire; dans la matière gélatineuse on ne rencontre qu'un petit nombre de cellules. Quelques auteurs nient la nature cancéreuse de cette dégénérescence et la rangent parmi les cystoïdes à contenu colloïde; ou bien ils admettent une tumeur gélatiniforme particulière alvéolaire mais non cancéreuse: toutefois la question reste encore indécise. Le cancer aréolaire se montre souvent combiné avec du cancer bien évident; celui-ci ne pourrait-il pas résulter d'une transformation de la matière gélatineuse en substance albumineuse et en suc cancéreux ordinaire. Le cancer colloïde se rencontre principalement dans l'estomac, le gros intestin, puis ensuite dans le péritoine, l'ovaire, les os.

Le squirrhe — cancer fibreux — carcinome fibreux, est caractérisé par la prédominance de la trame fibreuse; il forme des tumeurs dures, irrégulièrement mamelonnées, rugueuses, ou des masses diffuses répandues dans les organes; il crie sous le scalpel; la surface d'incision offre un aspect fibreux ou lardacé; le suc cancéreux s'écoule au dehors par gouttelettes, ou peut être exprimé sous forme de petits cylindres. On le trouve dans la mamelle, l'estomac et l'intestin, l'utérus, le péritoine, etc.

L'encéphaloïde — fongus médullaire — cancer celluleux — carcinome médullaire, est caractérisé par sa richesse en cellules; il constitue des tumeurs gorgées de sucs et molles, unies ou lobées, en forme de choux-fleurs, de couleur grise, jaunâtre ou rougeâtre; sa surface d'incision présente souvent l'aspect de la matière cérébrale, se couvre aussitôt de nombreuses gouttelettes de suc cancéreux, que la pression fait sortir en abondance de tout côté. Le cancer encéphaloïde offre dès le principe cette disposition, ou bien il a d'abord la structure du squirrhe et se transforme seulement plus tard en encéphaloïde, par suite d'une production abondante de cellules. Mais dans la plupart de ces cancers les fibres et les cellules

sont à peu près distribuées en proportions égales, de sorte que la dénomination de squirrhe ou d'encéphaloïde n'indique pas des différences essentielles, absolues, mais seulement quelque chose de relatif, et sous ce rapport, cette distinction a toujours sa valeur pratique.

Dans certains cas, une partie ou la totalité de la tumeur est colorée en brun ou en noir; cette coloration est due à un développement de granules de pigments dans le suc et dans les cellules du néoplasme, qui prend alors le nom de *cancer mélanique* ou *cancer pigmentaire*. La production pigmentaire peut devenir tellement considérable, qu'il ne reste plus à la fin que la trame fibreuse et le suc cancéreux coloré par les granules pigmentaires; la tumeur perd son caractère cancéreux et paraît entièrement formée de pigment. Dans l'encéphaloïde, lorsque les vaisseaux ont pris un tel développement qu'ils donnent à la tumeur une couleur rouge très-prononcée, ou lorsqu'ils produisent des hémorrhagies abondantes et multipliées sur les points ulcérés et surtout sur la surface d'incision, ou bien lorsque le cancer est le siége de nombreux foyers apoplectiques, la dégénérescence prend le nom de *fongus hématode*.

On a encore établi diverses espèces de cancers, fondées sur leur conformation (*carcinome fasciculé; — cancer villeux; — cystoïde*, etc.); il est cependant nécessaire, vu leur grande diversité, de s'en tenir pour les cancers aux formes principales, sans cela on arriverait à avoir un nombre d'espèces trop considérable et trop peu caractérisé.

Le cancroïde — cancer épithélial (fig. 23), est un néoplasme pathologique voisin du carcinome, et qui se relie à ce dernier par des formes intermédiaires. Le cancroïde est en général constitué par des cellules analogues à celles de l'épithélium pavimenteux, disposées tantôt irrégulièrement en couches plus ou moins puissantes, présentant tantôt une disposition aréolaire; seulement ici la trame aréolaire et le contenu des aréoles se composent des mêmes éléments, de cellules épithéliformes. On rencontre aussi quelquefois dans ces productions du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins, disposés irrégulièrement par

traînées et en petite quantité, ou existant en grande abondance et concourant à former la trame aréolaire.

Ainsi constitué, le cancer épithélial ressemble presque en tout point au carcinome, dont les cellules acquièrent dans quelques endroits la conformation et la disposition des cellules dans les cancroïdes.

Les cancroïdes siégent la plupart du temps à la peau, sur les muqueuses, dans le tissu sous-cutané et sous-muqueux. On les rencontre aussi dans d'autres organes. Ils forment des petites tumeurs rondes, dures, composées d'une substance jaunâtre, friable, sèche, à surface d'incision lisse et sèche; la masse est uniforme, ou présente une réunion de petites masses arrondies ou cylindriques.

Les cellules, qui composent ces tumeurs, sont grandes, aplaties, souvent caudiculées ou fusiformes, diversement dentelées; leur disposition secondaire varie beaucoup. Cependant les grands diamètres des cellules restent généralement parallèles dans chaque couche, et de l'une à l'autre les cellules se correspondent par des faces aplaties; ces couches sont irrégulières ou disposées en aréoles. Ces interstices aréolaires peuvent renfermer un contenu divers; ainsi celui-ci est formé tantôt d'une seule énorme cellule ronde, tantôt d'une réunion de cellules simples, disposées comme les œufs dans un nid; le plus souvent on voit une cellule (quelquefois avec un espace à incubation) autour de laquelle, comme autour d'un centre, il s'en dépose d'autres plus allongées, qui suivent la périphérie de la cellule centrale et s'enroulent autour d'elle, à la manière des fibres; ou bien encore ce sont des amas divers de grandes cellules (pourvues d'espaces à incubation) plongés au milieu des masses cellulaires plus petites.

L'histoire du cancroïde, à son début, est à peine connue. A l'état de développement, lorsque ces tumeurs sont restées stationnaires pendant un certain temps, elles se détruisent souvent par l'atrophie des cellules; plus rarement celles-ci subissent la transformation graisseuse : dans ce cas il se produit des cavités remplies d'une masse molle, friable. Les formes très-voisines

du carcinome sont celles qui présentent le plus souvent cette métamorphose graisseuse.

L'histogénie du cancer, autant du moins qu'elle nous est connue, montre clairement que ces productions ne font pas une exception aux lois générales de l'organisation. Leur formation commence par un blastême amorphe, fourni par les capillaires à titre de suc nutritif altéré; des cancers proviennent quelquefois de l'albumine coagulée dans les vaisseaux ou dans les extravasats. Leur blastême peut aussi être un exsudat inflammatoire; alors les phénomènes de la production du cancer ressemblent au travail de l'inflammation, parce que l'apparition et l'organisation de l'exsudat coïncide avec une résorption plus active, d'où résulte l'atrophie et enfin la disparition des tissus. Cette disparition a conduit à admettre que des tissus normaux peuvent se transformer directement en cancers; cependant cette opinion est contredite autant par les considérations que nous avons exposées relativement aux néoplasmes en général, que par l'étude du tissu cancéreux en particulier. Comme toutes les productions néoplastiques, le cancer ne peut provenir que d'un blastême amorphe, et la transformation d'os, de tissu adipeux, de tissu conjonctif, etc., en tissu cancéreux, n'a jamais été observée.

Après que la production de cellules a commencé dans le blastême amorphe, l'organisation prend deux directions : une partie des cellules devient du tissu conjonctif et vasculaire; l'autre portion persiste à l'état de cellules, placées dans une substance intercellulaire liquide, rarement demi-consistante; la première partie forme la trame fibro-vasculaire, l'autre constitue ce qu'on a appelé le *suc*. Conséquemment les fibres et les vaisseaux, aussi bien que les cellules qu'ils circonscrivent, sont tous au même droit des éléments intégrants du cancer; il n'y a de spécial à cette dégénérescence que l'arrangement réciproque de ces deux séries d'éléments, dont les premiers forment des aréoles qui sont remplies par les derniers.

Une fois arrivé à son parfait développement, le cancer se nourrit par ses vaisseaux et continue ordinairement à s'accroître; il ne peut subir aucune transformation sans que ses

éléments soient profondément modifiés. Tous ces changements (ossification de la trame fibro-conjonctive, transformation graisseuse et atrophie des cellules) ont la signification d'une *métamorphose rétrograde*, parce que les tissus se détruisent.

L'ossification de la trame fibro-conjonctive, qu'on rencontre d'ordinaire dans les cancers des os, se fait probablement sans passer par l'état de tissu cartilagineux; elle intéresse la totalité de la trame ou seulement quelques-unes de ses parties. Après la macération des parties molles, il reste alors une trame osseuse, aciculaire ou spongieuse. Les cancers qui présentaient une ossification très-étendue recevaient fréquemment autrefois le nom d'*ostéoïdes*.

La transformation graisseuse des cellules reste circonscrite à de petits espaces disséminés dans la masse; ce sont des points, des stries, visibles à l'œil nu, dont la couleur jaune ressort sur le reste du tissu cancéreux; dans certains cas les parties graisseuses forment un réseau irrégulier, jaunâtre. J. Müller fait de ces cancers une classe à part, sous le nom de *carcinome réticulé*. Ces points graisseux sont visiblement plus secs, ils ne renferment plus de suc et sont friables; on y trouve des cellules cancéreuses à tous les degrés de la transformation graisseuse, des granules de graisse libres, des cellules cancéreuses entières ou atrophiées. Quand la dégénérescence est très-avancée, ces portions de la tumeur se ramollissent par suite de la destruction totale des cellules, et il en résulte un liquide formant une émulsion avec les débris du tissu cancéreux; ceci constitue *un des modes du ramollissement central des cancers*.

L'atrophie des cellules (fig. 22) se montre tantôt isolée et tantôt combinée à la transformation graisseuse d'autres cellules; elle est étendue ou circonscrite; le tissu prend alors le caractère d'une masse tuberculeuse. Cette forme est citée par certains auteurs comme complication du cancer par des *tubercules;* dans les masses sèches, jaunes, friables, à côté d'un petit nombre de cellules restées intactes, on voit alors les autres cellules atrophiées ou détruites et des cellules contenant des granules graisseux; enfin ces mêmes granules graisseux dispersés

dans la substance intercellulaire amorphe et solide constituent quelquefois des masses considérables. La destruction et le ramollissement de la masse tuberculeuse constitue l'*autre mode du ramollissement central des cancers.*

La cause de la transformation graisseuse et de l'atrophie des cellules paraît due à ce qu'elles ont été sevrées de sucs nutritifs; j'ai trouvé quelquefois dans le réticule graisseux des ramifications capillaires infiltrées de globules graisseux. Quant à l'atrophie, elle semble surtout produite par un certain degré de dessèchement survenu dans la tumeur (résorption des parties aqueuses).

Ces deux métamorphoses représentent une guérison *partielle* du cancer, parce qu'elles amènent la destruction du tissu cancéreux. La transformation graisseuse produit quelquefois la résorption du suc cancéreux, après que ce dernier a été transformé en un liquide émulsif; la trame fibro-conjonctive qui reste, se rétracte, attire à elle les tissus voisins, et forme ainsi les rétractions cicatricielles si fréquentes dans les cancers. Quand ce travail s'empare de tout le cancer, il ne reste plus qu'une cicatrice fibreuse, solide, rayonnée, qui fronce les tissus normaux environnants et qu'on prend ordinairement pour un *squirrhe.* En général la cicatrisation est limitée à quelques parties, tandis que les produits néoplastiques continuent à se développer dans d'autres points.

Mais quand aucun de ces changements n'a lieu, le cancer pullule en général très-rapidement, s'étend de plus en plus et se ramollit toujours davantage; le suc cancéreux devient plus abondant, le développement de cellules prédomine et marche très-vite, enfin le néoplasme peut acquérir un degré de ramollissement tel qu'il est diffluent après l'incision. Quand un cancer est situé sous la peau, celle-ci s'atrophie insensiblement par la pression; il se produit dans l'épiderme des petites fentes qui suintent et s'ulcèrent; enfin la masse se fait jour au dehors, d'ordinaire alors le cancer végète en forme de choux-fleurs à la surface de la peau, s'exfolie et se détruit; en même temps, par suite du contact de l'air atmosphérique, les couches supérieures entrent en décomposition, d'où résultent une odeur fétide et des

hémorrhagies; la production de cellules continue toujours dans les parties profondes.

Le cancer est rarement le siége d'une suppuration; on y trouve bien plus fréquemment des épanchements sanguins qui constituent de véritables foyers hémorrhagiques.

Le cancer peut *se développer dans tous les organes;* voire même dans des néoplasmes tels que les granulations, les sarcomes, les tumeurs cystiques; on le trouve aussi combiné avec les produits néoplastiques suivants: les sarcomes, les enchondromes, les cystoïdes.

Il se présente à tout âge, dans le fœtus et dans la vieillesse la plus avancée, chez l'enfant comme chez l'adulte, mais le plus souvent à l'âge moyen de la vie.

Le cancer est tantôt solitaire, tantôt multiple et se trouvant dans plusieurs *endroits* à la fois. Très-rarement un cancer reste isolé, s'accroît lentement et finit par se cicatriser; ordinairement peu de temps après son apparition, les glandes lymphatiques voisines s'affectent, parce qu'il s'y développe aussi du cancer. (Comme les cellules cancéreuses peuvent tout aussi peu que les globules du pus et du sang passer à travers les parois des vaisseaux, un transport du cancer par les lymphatiques est chose impossible; il pourrait cependant se faire que le sérum fût reçu dans ces derniers et transporté dans des glandes; peut-être la lymphe elle-même, arrêtée dans ses vaisseaux, sert-elle de blastême pour le néoplasme). Souvent du cancer se montre aussi dans d'autres endroits; et même quelquefois chez des malades qui depuis longtemps portent un cancer, on voit tout à coup, au milieu de phénomènes inflammatoires et avec une marche aiguë, des cancers se produire dans un grand nombre d'organes, principalement sous forme de tubercules plats, ou de petits tubercules sur les membranes séreuses. Beaucoup de cancers n'affectent que les glandes lymphatiques voisines.

L'*extirpation* procure rarement la guérison des cancers; pour la plupart ils reparaissent dans le même endroit ou dans des glandes lymphatiques antérieurement affectées; ou bien encore des petits cancers, situés dans des organes internes, commencent

à pulluler rapidement; enfin il s'en forme de tout nouveaux dans d'autres endroits.

L'*influence* des cancers sur l'économie générale varie beaucoup; ceux qui occupent des organes importants, tels que le cerveau, le foie, l'estomac, sont nuisibles, comme tout néoplasme pathologique ayant le même siége, par l'obstacle qu'ils mettent aux fonctions de ces organes; ceux qui occupent des organes moins importants, tels que le tissu cellulaire, la peau, les os, n'altèrent souvent pas du tout la santé, malgré leur volume considérable; et les sujets restent bien portants et conservent une grande vigueur musculaire.

Mais quand les cancers augmentent très-rapidement, quand ils marchent vers la périphérie des organes, quand ils s'ulcèrent, peu à peu il se déclare de l'amaigrissement et de la faiblesse; si la déperdition éprouvée par l'organisme est considérable, les malades deviennent anémiques, leur peau prend une teinte pâle d'un gris sale, jaune, et enfin ils succombent dans le marasme, comme tous les sujets affectés de vastes tumeurs qui suppurent. Ainsi donc le cancer n'est dangereux qu'en raison de son siége ou de sa suppuration; par lui même il n'exerce aucune influence fâcheuse. On voit par là combien est erronnée l'admission d'une *cachexie cancéreuse spéciale* et d'un *habitus cancéreux;* les mêmes phénomènes et les mêmes accidents que dans le cancer se retrouvent chez d'autres malades, surtout chez ceux qui présentent des foyers sanieux, des collections purulentes étendues, ou des affections du canal intestinal; toutes ces maladies détériorent considérablement les individus, et donnent à leur facies une expression d'anxiété profonde.

L'incurabilité de la plupart des cancers, leur reproduction après l'extirpation, leur apparition en grand nombre les uns après les autres ou les uns à côté des autres, ont fait penser aux médecins que la production du cancer reposait sur une viciation des sucs nourriciers, sur une *dyscrasie.* Dans la nouvelle pathologie humorale, le cancer appartient à l'*hypinose;* d'autres le font provenir d'une diathèse spéciale : toutes ces opinions sont hypothétiques et insuffisantes pour expliquer les phénomènes

que nous avons décrits. Chez un grand nombre de malades le cancer est et reste une affection locale; quand il occasionne la mort, cela arrive par une production rapide et luxuriante de cellules pendant la suppuration, tout comme dans les collections purulentes, dans les sarcomes; il est parfaitement superflu d'admettre ici une dyscrasie. D'autres fois la cause du cancer est traumatique; un sujet parfaitement sain reçoit un coup sur une partie du corps, celle-ci s'enflamme, l'exsudat donne naissance à un cancer, le malade reste bien portant jusqu'au moment où le cancer se détruit; dans ce cas le cancer est certainement une affection purement locale.

Mais bien souvent les accidents marchent autrement: un cancer produit par une action traumatique ou survenu spontanément devient le signal pour l'apparition d'un grand nombre d'autres cancers; l'extirpation reste sans résultat; la production cancéreuse est en quelque sorte liée à la constitution des malades; chez eux la tendance générale de la force organisatrice se trouve modifiée, comme cela se voit aussi chez les tuberculeux, chez les syphilitiques.

12. Du pus.

Le pus est un néoplasme organisé, composé d'une substance intercellulaire fluide et de cellules transitoires, pouvant avoir pour blastême tout exsudat fibrineux, tout extravasat et tout coagulum sanguin.

Le pus est un liquide crémeux, jaunâtre, à réaction alcaline. La substance intercellulaire, analogue au sérum du sang, est composée d'eau, d'albumine, de sels et de matières extractives.

Les cellules du pus sont rondes, granulées, de 7 à 20 millionimètres de diamètre; leur contenu ordinairement opaque ne permet pas d'y apercevoir des noyaux; ceux-ci cependant deviennent visibles dans quelques cellules dont le contenu est transparent. Une cellule renferme en général 3 à 4 noyaux, quelques-unes n'en ont que 1 ou 2. Ces noyaux sont de forme ovale, à contours fortement accusés sous le microscope, transparents et brillants; ils ont quelquefois un nucléole, et sont en

général rapprochés en groupes dans la cellule; leur diamètre varie de 4 à 5 millionimètres. L'addition de l'eau ou de l'acide acétique rend les noyaux visibles dans les cellules opaques, granulées; l'eau dilue le contenu de la cellule qui devient plus transparent, la membrane cellulaire est dilatée et parfois elle éclate; l'acide acétique rend la membrane et le contenu transparents, ils disparaissent presque complétement, et on n'aperçoit plus que les noyaux, qui deviennent plus petits et qui apparaissent avec une dépression centrale et des contours plus tranchés.

A côté de ces cellules à noyaux, on rencontre parfois dans le pus des cellules de même forme et de même dimension, dépourvues de noyau, en général plus claires et renfermant dans leur contenu quelques granules graisseux (*globules pyoïdes, cellules d'exsudation*).

On a aussi observé un pus contenant uniquement de ces globules pyoïdes; c'est principalement dans le pus des abcès anciens et en général dans le pus ténu, liquide, de mauvaise qualité (fig. 6 b). Il est probable que ces corps pyoïdes sont des cellules du pus, en voie d'atrophie et dont le noyau s'est déjà dissous.

On trouve dans le pus des granules élémentaires; souvent ils y sont en quantité prédominante. Reinhard a observé le passage de quelques-uns d'entre eux à l'état de noyaux, autour desquels alors se développait la membrane d'enveloppe.

Parmi les métamorphoses des cellules le pus présente l'atrophie et la transformation graisseuse.

L'*atrophie des cellules* du pus s'observe dans le pus ancien, caséeux, épais (*pus tuberculeux*); les cellules sont devenues des corpuscules irrégulièrement anguleux, solides, qui ne se gonflent plus sous l'influence de l'eau; l'acide acétique ne leur donne que très-peu de transparence (fig. 6 d).

La métamorphose graisseuse des cellules du pus est très-fréquente; tantôt elle embrasse seulement quelques cellules isolées, tantôt elle s'étend à presque toutes, de sorte que le pus est à peu près constitué par du sérum, des cellules granulées et par des petits globules graisseux. La métamorphose graisseuse détermine la résorption du pus (fig. 6 c).

A côté du pus on trouve très-souvent des petits bourgeons charnus, les *granulations;* elles tirent leur origine du même blastême que le pus; mais sous l'influence de certaines conditions, elles ont acquis un degré supérieur d'organisation qui leur permet de fournir des tissus permanents, tandis que le pus ne contient que des cellules transitoires destinées à périr. Les granulations se composent d'une substance intercellulaire amorphe, molle, de noyaux et de cellules en voie de devenir du tissu conjonctif, de fibres déjà formées avec des capillaires néoplastiques, de cellules transitoires ayant une structure analogue à celle du pus, de cellules épithéloïdes à formes variées. Ainsi donc les granulations sont du tissu conjonctif mélangé de cellules transitoires; elles peuvent devenir du tissu conjonctif parfait et produire la cicatrisation, se détruire de nouveau ou bien continuer à végéter; elles prennent alors la forme de tumeurs et acquièrent les caractères des sarcomes et des carcinomes.

Il existe encore une foule d'opinions erronnées sur le pus. On considère le travail de suppuration comme une entité morbide spéciale, ayant pour fonction d'éliminer du corps les humeurs de mauvaise qualité; on dit le pus tantôt louable tantôt de mauvaise nature; on voit en général en lui un produit fâcheux, malin, un poison, on lui fait ronger les autres tissus et infecter tout le corps. Toutes ces idées fantastiques, il faut l'espérer, tomberont avec les progrès de la physiologie pathologique.

13. Du tubercule.

En étudiant la métamorphose rétrograde des blastêmes non organisés et des tissus organisés, nous avons mentionné la *tuberculisation*, comme l'une de ces formes caractérisée par l'atrophie des parties élémentaires.

Cette production pathologique est très-fréquente; aussi de tout temps a-t-on vu dans la masse tuberculeuse un tissu spécifique, et dans les tubercules (c'est-à-dire dans la masse tuberculeuse sous forme de petits amas globuleux) des néoplasmes spécifiques; à son tour le néoplasme constituait le produit

d'une crase spécifique, la *crase tuberculeuse*, à tel point que dans chaque cas où l'on trouvait une masse tuberculeuse, on admettait l'existence d'une infection tuberculeuse générale. Mais depuis qu'on a étudié le mécanisme du développement des blastèmes et des tissus, on a reconnu que les anciennes idées qu'on avait des tubercules étaient fausses.

Si nous examinons la masse tuberculeuse à l'état de produit parfait, nous y trouvons les caractères suivants : elle est grisâtre ou jaunâtre, d'une consistance caséeuse; au microscope elle paraît constituée par une substance amorphe, par des noyaux et des cellules atrophiées; elle est entièrement dépourvue de vaisseaux. Il se développe quelquefois dans cette masse des sels calcaires et des granules graisseux (*crétification*); d'autres fois elle se réduit en une masse molle, moléculaire, analogue au pus (*ramollissement*); ou bien enfin elle se dessèche en une masse cornée (*obsolescence*).

Si nous suivons le développement de la masse tuberculeuse, nous voyons qu'elle peut être le résultat de procès morbides différents, et que ceux-ci, à leur tour, peuvent être le résultat de conditions pathogéniques fort différentes; ainsi donc la masse tuberculeuse ne suffit pas, à elle seule, pour donner à un néoplasme tuberculeux un caractère de spécificité.

Le terme de masse tuberculeuse sert donc, comme nous l'avons dit, *à désigner des néoplasmes arrivés à un certain stade de leur métamorphose rétrograde;* or cette dernière s'observe seulement : dans les exsudats inflammatoires; dans les extravasats, et cela avant ou après qu'ils sont devenus le siége d'une organisation; dans les cellules et les tissus parfaits, physiologiques et pathologiques; enfin dans certains blastèmes dont la tuberculisation constitue constamment le dernier terme d'organisation.

Les conditions générales de ces phénomènes peuvent se ramener sous les deux chefs suivants :

1.° Ou bien sous l'influence d'une cause quelconque, la métamorphose rétrograde s'empare d'un tissu normal ou d'un néoplasme; arrivée à un certain degré, cette métamorphose prend le nom de *procès tuberculeux;*

2.° Ou bien il existe une maladie générale de l'organisme,

caractérisée d'abord par sa tendance à fournir des néoplasmes, et ensuite par la direction particulière que prend l'organisation dans ces néoplasmes, à savoir, l'atrophie rapide des cellules. Ces exsudats, en général petits, constituent des grains ou tubercules arrondis; une fois qu'ils sont devenus le siége d'une production de cellules et de noyaux, l'atrophie et la dessiccation s'en emparent. Les masses tuberculeuses qui apparaissent sous cette forme granuleuse, sont les seules pour lesquelles on pourrait revendiquer le titre de néoplasme spécifique.

Cette tendance particulière de l'organisation à fournir des blastêmes rapidement atrophiés, se traduit par deux variétés pathologiques, la *tuberculose* et la *scrofulose*.

L'étude spéciale de ces maladies rentre dans le domaine de la pathologie; la nature des masses tuberculeuses spéciales et développées accidentellement, sera traitée à propos des organes où on les rencontre.

III. Des parasites.

Les plantes et les animaux susceptibles de vivre pendant un certain temps *sur* ou *dans* le corps de l'homme, et de continuer à s'y développer, ont reçu le nom de plantes et d'animaux parasites.

Les plantes parasites appartiennent aux champignons microscopiques de l'organisation la plus simple; tantôt ce sont des vésicules, des cellules rondes ou ovales, tantôt de ces cellules partent des bourgeons vésiculeux; ou bien on voit des produits filamenteux et ramifiés, constitués par des cellules rangées en séries (fig. 43). On les rencontre sur la peau, dans le canal intestinal, dans l'arbre bronchique et ses divisions; leurs germes sont toujours importés du dehors, par l'air, les aliments et les boissons. Comme les sporules de ces champignons sont excessivement petites et répandues dans la nature en quantité innombrable, il est tout naturel que l'air, les aliments et les boissons, renferment très-souvent des germes de ce genre qui, trouvant dans le corps un sol favorable, continuent alors à s'y développer.

On doit regarder comme mêlés accidentellement aux sécré-

tions, les champignons microscopiques qu'on rencontre dans le mucus buccal, dans les exsudats des cavités buccale et arrière-buccale, du larynx, dans le contenu de l'estomac et des intestins, dans l'urine. Il n'en est pas de même pour les champignons qui vivent dans *le favus* et dans *l'herpes tonsurans* (*vid.* MALADIES DE LA PEAU ET DE L'APPAREIL DIGESTIF); car ils constituent la cause essentielle de ces maladies.

Les animaux parasites vivent à la surface ou à l'intérieur du corps; leur présence occasionne parfois des incommodités diverses et des maladies secondaires. Ou bien des animaux adultes pénètrent en venant du dehors, ou bien des œufs sont importés dans l'économie humaine; quant à l'hypotèse de la *génération spontanée*, elle a été abandonnée aussitôt qu'on a connu l'histogénie, les différences sexuelles et le genre de vie des parasites.

Des insectes et *des arachnides* vivent à la surface du corps; ce sont d'abord les *punaises* et les *puces:* elles pondent leurs œufs autre part, et ne visitent le corps que pour y chercher leur nourriture; ce sont ensuite les *poux*, les *acarus de la gale*, et les *acarus des follicules:* ils pondent leurs œufs sur ou dans l'épiderme et ne quittent pas le corps qu'ils ont choisi pour domicile (*vid.* MALADIES DE LA PEAU).

Les vers intestinaux, les entozoaires, vivent dans l'intérieur du corps; ils se tiennent pour la plupart dans le canal intestinal; toutefois on en trouve aussi dans les conduits hépatiques, dans les reins, dans le tissu cellulaire et dans les autres parties du corps. Ils présentent un tégument extérieur très-mince, sont pourvus d'un orifice buccal et d'une cavité digestive, possèdent une sorte de système vasculaire et des appareils sexuels, qui, suivant les espèces, sont séparés ou réunis chez le même animal; ils sont ovipares ou vivipares. Leur présence dans l'intestin, et surtout leur apparition dans d'autres parties du corps qui n'offrent aucune issue, était autrefois très-embarrassante; dans ces derniers temps, les recherches zoologiques sur les entozoaires des animaux ont jeté beaucoup de lumière sur ce point; et bien que nous connaissions très-imparfaitement l'histoire des entozoaires de l'homme,

nous pouvons cependant y conclure par analogie, d'après ce que nous observons sur les helminthes d'autres espèces.

Il paraît positif pour tous les vers intestinaux, que leurs œufs ne se développent pas dans le lieu habité par la mère, mais dans un autre endroit, dans un autre animal ou partout ailleurs; qu'il ne sort pas de l'œuf un jeune helminthe complétement développé, semblable à la mère, mais qu'il naît un animal, sans sexualité, sans ressemblance avec sa mère, qui lui-même fournit des générations dissemblables; et c'est ainsi qu'à travers plusieurs pontes successives, il finit par naître un individu parfait, pourvu d'organes sexuels et susceptible de se reproduire.

Les œufs et les jeunes vers ont besoin, pour acquérir leur développement, d'un endroit déterminé; afin d'y parvenir, les jeunes animaux commencent leurs pérégrinations; à cet effet ils se glissent, ou pénètrent accidentellement par déglutition, avec les aliments ou les boissons dans les animaux que la nature leur a destinés comme séjour; si les jeunes vers n'atteignent pas cet endroit déterminé, ils périssent, ou restent à l'état d'animaux sans sexe, dans le lieu où ils sont arrivés.

Les entozoaires de l'homme pénètrent probablement toujours avec les aliments et les boissons, où ils existent à l'état d'œufs ou de jeunes individus; il est plus difficile d'expliquer la manière dont les entozoaires arrivent dans le tissu cellulaire, dans les muscles, etc.; car ces animaux ne peuvent pénétrer dans ces endroits qu'en partant du canal intestinal ou qu'en étant apportés par le sang. Les deux voies sont possibles; et on a vu chez les animaux des entozoaires voyager par tout le corps, et des helminthes microscopiques renfermés dans le sang; il faudrait donc admettre qu'un jeune helminthe, après avoir abandonné l'intestin, rencontre sur sa route la paroi d'un vaisseau, qu'il la perce, s'introduit dans la masse du sang, et qu'il est ensuite transporté dans un capillaire où il s'arrête, où il s'établit et où il se développe. Mais les pérégrinations directes à travers les parties molles paraissent plus vraisemblables; ces animaux y sont surtout propres par la disposition subulée de

leur orifice buccal et par la couronne de crochets qui la garnit.

Les principaux entozoaires sont :

Dans la famille des TRÉMATODES : la *douve du foie*, et la *douve lancéolée;* on les trouve dans les conduits hépathiques où elles peuvent avoir pénétré en venant de l'intestin. Les pérégrinations et les métamorphoses génératrices, observées sur les trématodes de certains animaux offrent beaucoup d'intérêt; ainsi il se développe dans leurs jeunes des larves sacciformes (*utricules de cercaires*) qui sont mises en liberté et qui continuent à vivre un certain temps comme animaux organisés; dans ces utricules se développent d'autres animaux également sans sexualité, qu'on appelait autrefois des *cercaires*, et ceux-ci, après avoir trouvé un endroit convenable, redeviennent des trématodes (*vid.* MALADIES DU FOIE).

Parmi les NÉMATOÏDES, nous avons dans le canal intestinal (*vid.* CES MALADIES) *l'oxyure vermiculaire, l'ascaride lombricoïde, le tricocéphale de l'homme* (*T. dispar*); dans les reins le *strongle géant;* dans la peau le *filaire de Médine;* dans les humeurs de l'œil *le filaire de l'œil humain.* Les premiers de ces entozoaires pénètrent sans doute dans le corps avec les aliments; on a vu quelquefois l'ascaride perforer les parois intestinales, mais on n'a jamais observé d'autres pérégrinations. Un autre helminthe, d'ailleurs parfaitement semblable aux vers nématoïdes, mais sans sexe apparent, le *trichina spiralis*, a son siége dans de petits kystes entre les fibres musculaires; c'est probablement un nématoïde, qui n'ayant pas trouvé son endroit convenable, est resté un animal dépourvu de sexe.

Enfin on rencontre encore dans le corps humain des entozoaires de l'ordre des *cestoïdes*, à côté desquels il faut ranger probablement les vers cystiques. Parmi les cestoïdes nous avons les deux espèces de vers solitaires : le *botriocéphale large*, et le *tænia cucurbitain* (*T. solium*) qui habitent le canal intestinal; on ne doit pas les considérer comme des animaux simples, mais plutôt comme des réunions d'individus, analogues aux polypiers, pouvant se disjoindre et continuer à vivre isolés. De leurs œufs se développent des êtres, qu'on a décrits jusqu'ici comme un

genre spécial d'entozoaires sous le nom de *massétes* (*scolex*); leur tête, qui ressemble à celle du tænia complétement développé, est attachée à un abdomen en forme d'ampoule, sans parties sexuelles. Quand cet animal a trouvé un séjour convenable, il pousse, comme dans l'hydre d'eau douce, hors de son ventre des bourgeons (les articulations des tænias), dont chacun se développe isolément pour son compte; il se produit un système de vaisseaux pour la circulation du suc nourricier, et un appareil sexuel complet; à la fin ces bourgeons sont mis en liberté, vivent pour leur propre compte, et deviennent des animaux ayant beaucoup de ressemblance avec les trématodes. Pendant que cela se passe à une extrémité, il pousse toujours de nouvelles articulations vers la tête. Il paraît, d'après cela, que le tænia ne constitue pas un genre particulier, mais qu'il n'est qu'une des métamorphoses génératrices d'un trématode.

La grande analogie que le *cysticerque du tissu cellulaire* (*C. cellulosæ*) offre avec cette période du développement des tænias, désignée sous le nom de *scolex*, a fait supposer que ce ver vésiculaire est un tænia qui, n'ayant pas trouvé de séjour convenable, s'est enkysté ou entouré d'une capsule sans pousser de bourgeons (*vid.* MALADIES DES MUSCLES).

L'échinocoque de l'homme paraît aussi être un tænia fourvoyé en voie de pérégrination (*vid.* MALADIES DU PÉRITOINE); l'animal ressemble à la tête du tænia de l'homme, n'a pas de sexe apparent, et se développe dans des vésicules dont la production reste encore un mystère; parfois cette vésicule existe seule, sans contenir d'échinocoque, et prend alors le nom d'*acéphalocyste*. Ces vésicules qui n'offrent aucune structure régulière, sont composées de lamelles hyalines très-fines, et se comportent envers les réactifs comme la fibrine coagulée; elles sont tout aussi étrangères que le cysticerque aux kystes fibro-celluleux qui leur servent d'enveloppe extérieure et les séparent des tissus environnants; ces kystes d'ailleurs, sont analogues à ceux qui se forment autour des corps étrangers en général.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

L'anatomie *pathologique spéciale* nous fait connaître les altérations anatomiques dans chaque tissu et dans chaque organe en particulier. Elle a une double tâche à remplir : l'une théorique, en tant qu'elle nous montre dans les divers organes le mode d'apparition de toutes les altérations qu'embrasse l'anatomie pathologique et qu'elle expose leur histoire, sans avoir égard à leur mode d'apparition au lit du malade; l'autre pratique, en tant qu'elle cherche à grouper ces altérations et à les coordonner pour les faire servir au diagnostic.

Comme science théorique elle a pour compagne la *physiologie pathologique spéciale;* celle-ci étudie les causes qui produisent ces altérations pathologiques, les lois qui président à l'enchaînement des phénomènes et aux modifications fonctionnelles, en même temps qu'elle cherche à retrouver dans les procès morbides des lois physiologiques apparaissant au milieu de conditions anormales; comme science pratique, l'anatomie pathologique spéciale vient se joindre à *la pathologie spéciale*, qui ne considère pas les procès morbides en raison de leur histoire anatomique et pathologique, mais suivant leur mode d'apparition au lit du malade, et cela dans le but de venir en aide à la thérapeutique par l'établissement du diagnostic; aussi la pathologie spéciale a-t-elle dû établir ou parachever certains groupes de maladies, sans que leur véritable nature ait été bien connue.

Il est réservé à l'avenir de la physiologie pathologique d'absorber et de remplacer la pathologie spéciale.

En examinant les altérations spéciales des organes, nous con-

sidérerons toujours la maladie comme dans notre introduction, et nous chercherons à donner à notre exposé un caractère pratique, en tenant compte autant que possible, des entités pathologiques admises dans les systèmes nosologiques.

Comme les connaissances relativement aux procès morbides généraux sont encore très-incomplètes, nous ne prendrons pas ces derniers pour base de notre division; nous préférons examiner les divers organes l'un après l'autre, et montrer les phénomènes qu'y produisent les procès morbides, autant du moins qu'ils nous sont connus.

Les divers organes seront considérés par groupes physiologiques, réunissant, par exemple, les organes de la digestion, de la respiration, etc.

Quant aux altérations des divers systèmes organiques répandus partout, tels que les membranes séreuses et muqueuses, au lieu d'en traiter dans un chapitre spécial, nous préférons les étudier à propos des organes qu'ils tapissent.

Certains caractères anatomo-pathologiques sont communs à toutes les parties d'un de ces systèmes; nous en donnerons l'ensemble en prenant une région spéciale pour exemple (*vid.* CAVITÉ BUCCALE, PÉRITOINE).

Parmi les vices de conformation, nous considérerons seulement ceux qui sont compatibles avec la vie et qui ont de l'importance pour le diagnostic et la thérapeutique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF.

I. Canal alimentaire.

1. Cavité buccale et arrière-bouche.

VICES DE CONFORMATION. — Ce sont : *Le bec de lièvre* (LABIUM LEPORINUM), division simple ou double de la lèvre supérieure en dehors de la ligne médiane, avec ou sans division concomitante de l'os maxillaire supérieur et du palais.

La gueule de loup (RICTUS LUPINUS), division simple ou double du palais ou de son voile, ou bien des deux parties en même temps.

Ces deux vices de conformation résultent d'un défaut de réunion de l'os intermaxillaire avec le maxillaire supérieur et l'os palatin. Si la réunion ne se fait pas du tout, la division est double; elle est simple, si la réunion ne se fait que d'un côté; on comprend d'après cela que cette division ne peut jamais être située sur la ligne médiane.

La division du voile du palais peut aussi être la suite d'un défaut de réunion des deux portions palatines du maxillaire supérieur.

Atrésie de la bouche. L'adhérence des lèvres est rare; on rencontre plus fréquemment un arrêt de développement des os de la face, entraînant l'absence de la bouche et de la cavité buccale.

Absence et division de la *luette.*

HYPÉRÉMIE ET HÉMORRHAGIE. — Chez les enfants nouveau-nés et à l'époque de la dentition, la muqueuse (comme du reste celle de tout le canal intestinal et des bronches) est constamment dans un état d'hypérémie, très-rouge et disposée aux hémorrhagies. Il n'est pas rare de la trouver fortement

injectée, quelquefois même ecchymosée. Chez l'adulte on rencontre plus fréquemment l'hypérémie de la cavité buccale, particulièrement des gencives et des lèvres (dans le scorbut, l'hydrargyrose), ou celle du voile du palais et de l'arrière-bouche, avec ou sans exsudation concomitante (après des refroidissements, dans la syphilis).

HYPERTROPHIE. — Les enfants scrofuleux et les crétins présentent très-souvent l'*hypertrophie des lèvres* et parfois aussi de la langue. Les hypérémies et inflammations chroniques laissent souvent après elle une hypertrophie : de *la luette*, dont la pointe atteint dans ces cas le dos de la langue; des *amygdales*, dont les bords viennent à se toucher et forment ainsi une cloison qui peut isoler complétement la cavité buccale de l'arrière-bouche; des *glandules* labiales, buccales et pharyngiennes qui, très-distendues par leur produit de sécrétion, font alors une saillie considérable sous la muqueuse. L'hypertrophie de ces glandes résulte d'une augmentation et d'une dilatation des follicules aciniformes qui les composent, de l'épaississement de leurs parois, d'une production plus abondante de cellules et de la formation de tissu conjonctif nouveau.

INFLAMMATION. — I. INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE. — a) *Inflammation catarrhale.* — La marche et les symptômes de l'inflammation catarrhale dans une muqueuse sont en général les suivants : L'afflux considérable de suc nutritif qui a lieu dans cette inflammation, s'accompagne tantôt d'une forte hypérémie des capillaires, tantôt se fait sans injection très-appréciable de la membrane; ce plasma qui peut être modifié dans sa nature, s'écoule en partie sous forme d'un liquide amorphe, ou sert en partie de blastême à une abondante production de cellules. Si l'exsudation se fait lentement et en petite quantité, elles atteignent toutes le développement des cellules épithéliales et se séparent de la couche muqueuse, après lui avoir fourni un enduit pultacé grisâtre ou blanchâtre. Si l'exsudation se fait rapidement, elle contient beaucoup de blastême, les cellules nouvellement formées sont repoussées par le travail qui se fait au-dessous d'elles, avant d'avoir atteint

leur entier développement, et se présentent alors sous la forme de petites cellules rondes, avec 1 à 2 noyaux, à contenu homogène (en tout semblables aux cellules épithéliales des couches profondes dans la muqueuse normale). Si l'exsudation est profuse, on n'y trouvera que les cellules qu'on rencontre comme élément primitif de toute exsudation (et qui par cela même ont été appelées *cellules d'exsudation*, ou si le produit a l'aspect du pus, *globules du pus*), c'est-à-dire de petites cellules rondes, à contenu homogène ou granulé, avec 2 — 4 noyaux en train de se réunir. Dans ces cas la muqueuse est recouverte d'un liquide crémeux, blanchâtre ou jaunâtre qui n'est que du pus. Le plus souvent aussi les follicules participent à l'inflammation, et leurs surfaces présentent la même série de modifications que la muqueuse elle-même.

Quand l'exsudation diminue, les cellules se détachent avec moins de rapidité et reprennent peu à peu le véritable caractère des cellules épithéliales. Le catarrhe est guéri lorsque l'affluence des liquides nutritifs est revenue à sa quantité normale.

Les modifications de texture qui persistent dans les muqueuses après une inflammation catarrhale chronique, se bornent aux changements superficiels que nous venons de décrire, ou s'étendent à tous les éléments de cette membrane; alors par suite d'une infiltration considérable de matière plastique dans son tissu, elle se boursoufle, s'épaissit; ou bien en même temps que l'exsudation a lieu, le pouvoir résorbant devient plus considérable et il se produit une *atrophie inflammatoire;* les follicules se dilatent et leurs parois s'épaississent; la dilatation des vaisseaux persiste après l'inflammation et donne parfois à la muqueuse une coloration bleuâtre; des hémorrhagies ont lieu quelquefois, l'hématine se change plus tard en pigment et colore les muqueuses en brun ou en noir.

Le tableau anatomique de l'inflammation catarrhale aiguë est en général le suivant : la muqueuse présente une coloration rouge, uniforme ou par plaques : les veines seules sont injectées; elle est légèrement boursouflée et recouverte d'un exsudat gluant, purulent, trouble ou transparent; ses glandes sont légèrement

boursouflées; sa consistance a diminué, elle se laisse déchirer facilement.

Dans le catarrhe chronique la muqueuse est boursouflée ou atrophiée, molle ou plus consistante, colorée en rouge foncé; le plus souvent il y a production de pigment brun ou noir; les follicules sont tuméfiés, plus rarement atrophiés; la muqueuse est recouverte de mucosités rougeâtres ou même de pus.

Le catarrhe de la cavité buccale — stomatite érythémateuse catarrhale — assez fréquent chez les nouveau-nés, s'accompagne chez eux d'une rougeur très-prononcée et d'un exsudat peu abondant; à l'époque de la dentition, il se déclare souvent une stomatite très-intense, ayant son point de départ dans les gencives. Chez l'adulte cette maladie se montre après l'ingestion d'aliments trop chauds ou très-épicés, de liqueurs fortes, par l'usage du tabac, etc., après l'administration du mercure, et enfin dans le scorbut.

Le catarrhe de l'arrière-bouche — angine catarrhale — se rencontre après des refroidissements, dans la syphilis, après l'usage du mercure ou de l'iode; ses symptômes ne présentent rien de particulier; il suit la marche que nous venons de décrire pour l'inflammation des muqueuses en général. Quand il y a eu des récidives fréquentes ou que l'affection a duré longtemps, alors il persiste une injection des veines et un boursouflement des glandules muqueuses. Le voile du palais et la luette se relâchent; cette dernière s'allonge quelquefois jusque sur le dos de la langue. D'ordinaire l'inflammation se propage aussi aux amygdales, dont les follicules fournissent alors une sécrétion abondante; ces glandes se gonflent et leur surface se recouvre de produits de sécrétion et d'un exsudat blanc ou jaunâtre. L'inflammation répétée des amygdales laisse à sa suite une augmentation de volume permanente, une hypertrophie, parfois aussi la dilatation d'un seul ou de plusieurs follicules par de la matière exsudée, qui plus tard devient athéromateuse ou crétacée. Rarement les amygdales sont seules enflammées (*angine tonsillaire*).

b) *Inflammation croupale.* — L'inflammation croupale des muqueuses est en général aiguë. Dans ces cas il se dépose

rapidement à la surface de la muqueuse un exsudat abondant, riche en fibrine, qui se coagule vite et qui recouvre la muqueuse sous forme d'une couche jaunâtre, caséeuse ou coriace : c'est *la membrane croupale*. Les couches épithéliales sont détruites momentanément et parfois on retrouve leurs cellules au milieu de la matière plastique; souvent aussi des couches épithéliales sont soulevées par l'exsudat et déposées à sa surface. Cet exsudat mollasse et humide s'organise bientôt en cellules; lorsque ce développement des cellules est hâtif, l'exsudat prend l'aspect du pus et l'on dit alors que la membrane croupale se change en pus; d'autres fois au contraire, l'exsudat est plus ferme, plus pauvre en eau, la formation des cellules s'y fait très-lentement, et il persiste longtemps à l'état de masse solide et amorphe, forme sous laquelle il se détache; ou bien il se change en un liquide moléculaire albumineux, analogue à la fibrine coagulée du sang. Ces fausses membranes, qu'elles se soient organisées ou non, sont détachées et expulsées d'une seule pièce par l'apparition d'un exsudat liquide qui les soulève; ou bien elles ne sont expulsées qu'en partie et le reste est résorbé, après que les cellules ont préalablement subi la transformation graisseuse ou se sont converties en un liquide albumineux soluble. Jamais les membranes croupales ne s'organisent ni en tissu conjonctif, ni en vaisseaux.

Après l'expulsion de ces membranes, la muqueuse mise à nu n'est plus protégée par les couches épithéliales détruites; elle saigne facilement, présente un aspect ulcéreux corrodé; mais du reste elle n'est pas altérée dans sa structure. Bientôt le plasma qui humecte la surface muqueuse libre, s'organise en cellules qui fournissent la couche épithéliale nouvelle; souvent pourtant un nouvel exsudat croupal se fait au même endroit et est expulsé de la même manière, phénomène qui peut se répéter plusieurs fois.

Dans ces inflammations croupales on n'aperçoit souvent ni à l'œil nu, ni au microscope, aucune trace d'injection des capillaires; peut-être n'est-elle que passagère, ou même ne se produit-elle pas du tout.

Les pseudo-membranes croupales de la bouche et du gosier s'étendent rarement sur toute la muqueuse; ordinairement elles sont circonscrites à certains points isolés, où elles forment des plaques d'apparence vésiculeuse (*aphthes*).

1) *Stomatite des nouveau-nés et des nourissons — Muguet — Stomatite vésiculeuse, exsudative* — Soor. Cette inflammation, qui est assez fréquente, ne s'observe que chez les enfants dans les trois premiers mois qui suivent la naissance. Sur la muqueuse de la bouche et de la langue, naturellement très-rouge chez ces petits malades, se montrent alors des exsudats blanchâtres, tantôt comme des lambeaux flottants, comme des pseudo-membranes ou comme des gazes réticulées, tantôt comme des petits boutons de la grandeur d'une tête d'épingle; ces exsudats sont constitués par de la fibrine coagulée et par les couches épithéliales qui se sont détachées de la muqueuse. A ces éléments se joignent bientôt, mais en petit nombre, des cellules de nouvelle formation et des champignons microscopiques. Ces derniers, qui d'ordinaire se rencontrent dans les mucosités buccales sous forme de filaments ou de cellules isolées (fig. 43), trouvent dans les exsudats un terrain très-favorable et s'y multiplient avec une grande rapidité. Beaucoup de pathologistes regardent ces champignons comme l'élément essentiel du muguet, qui se distinguerait ainsi des aphthes par un caractère particulier.

Cette exsudation commence ordinairement par la pointe et les bords de la langue, s'étend de là sur la face interne des joues, sur la muqueuse palatine, quelquefois aussi dans l'œsophage, et même jusque dans l'estomac. Bednar a décrit une forme particulière de diphthéritite, circonscrite aux parties latérales du palais.

La marche du muguet est subaiguë; quand les produits exsudés se sont détachés une ou plusieurs fois, ils laissent après eux des érosions légèrement concaves, qui ne tardent pas à s'égaliser par la reproduction des couches épithéliales.

Les causes sont tantôt locales (un lait aigre, des aliments irritants), tantôt générales, et dans ce cas le muguet coïncide

avec le catarrhe de l'estomac et des intestins, ou lui est consécutif.

2) *Aphthes — Aphthes secondaires, cachectiques.* — Leurs caractères anatomiques sont les mêmes que ceux du muguet des nouveau-nés, dont ils se distinguent cependant sous le rapport étiologique. Les aphthes apparaissent à tout âge chez des malades arrivés au marasme le plus profond. Ils se montrent le plus communément chez les phtisiques, les typhoïques, les cancéreux, quelques jours avant la mort, dans les inflammations viscérales graves : pneumonies, entérites. Chez les vieillards malades, chez les sujets cachectiques, toute irritation détermine à peu près des aphthes dans la cavité buccale.

3) *Croup de la cavité buccale et du gosier.* — Comme affection primaire et unique, il se rencontre rarement sous forme d'inflammation croupale, avec des pseudo-membranes étendues; il accompagne d'ordinaire le croup laryngien, ou n'est qu'un épiphénomène d'exanthèmes graves (surtout la scarlatine) du typhus, de la péritonite puerpérale, etc. Ces exsudats suivent exactement la marche que nous avons déjà décrite plus haut; on y trouve aussi de nombreux champignons microscopiques.

c) *Inflammation diphthéritique.* L'inflammation diphthéritique des muqueuses en général se caractérise par un exsudat très-riche en fibrine, qui se dépose dans le tissu lui-même de la muqueuse, et qui se gangrène bientôt avec les parties qu'il enveloppe, sans avoir présenté aucune trace d'organisation. Cette fonte gangréneuse se fait lentement, les tissus se convertissent en une masse molle, moléculaire et sont éliminés peu à peu par petits lambeaux mortifiés; ou bien toute la masse est éliminée à la fois sous forme d'*escharre.* Après l'élimination de l'exsudat ou de l'escharre, on voit une surface ulcérée, un *ulcère aphtheux,* dont le fond saignant, fendillé, déchiqueté, montre quelquefois à nu le tissu conjonctif de la muqueuse ou le tissu cellulaire sous-muqueux. Si de nouvelles exsudations diphthéritiques ne se font pas dans ce point malade, les lambeaux flottants de la muqueuse se détachent les premiers, puis la perte de substance se comble par du tissu conjonctif de nouvelle formation; celui-ci peut même se revêtir d'une faible couche

épithéliale, mais jamais la muqueuse ne recouvre complétement sa structure normale.

Il n'est pas rare de voir les inflammations diphthéritique et croupale se combiner ensemble; après qu'un exsudat s'est produit à la surface de la muqueuse, plus tard il s'en forme parfois d'autres dans le tissu même de la membrane, qui entraînent la fonte gangréneuse de cette dernière.

Sur le cadavre la membrane croupale et l'exsudat diphthéritique offrent ordinairement le même aspect : l'une et l'autre se présentent comme une masse blanche, jaunâtre ou grisâtre, caséeuse; seulement l'exsudat croupal se laisse détacher de la muqueuse, tandis que l'exsudat diphthéritique lui est intimement adhérent et ne peut s'enlever qu'en produisant une perte de substance sur la muqueuse elle-même.

On trouve le plus souvent sur le cadavre de l'hypérémie capillaire; on voit quelquefois cependant des exsudations considérables sans rougeur concomitante.

1) Les *inflammations légères diphthéritiques de la muqueuse buccale — Stomacace bénigne,* — ne sont pas rares : limitées à des points circonscrits, elles laissent après elles, quand l'exsudat s'est détaché, des ulcérations guérissant le plus souvent facilement, mais qui d'autres fois, la cause continuant à agir, se creusent de plus en plus par de nouvelles exsudations, deviennent rongeantes et détruisent couche par couche tous les tissus voisins. Les causes sont presque toujours locales, par exemple, des dents ou des chicots pointus, tranchants, des blessures, etc.; d'autres fois au contraire, l'affection buccale est purement sympathique d'un catarrhe de l'estomac et ne guérit qu'avec ce dernier.

2) *Stomacace maligne* — Fegar — maladie épidémique qui souvent s'accompagne de troubles généraux considérables. La muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux sont hypérémiés et saignent facilement; les exsudats sont étendus, jaunes ou colorés en rouge, en brun, en noir par du sang; ils se détruisent rapidement et laissent à leur suite des ulcérations profondes qui se réunissent, guérissent ou s'étendent de plus en plus. La

muqueuse palatine est rarement affectée en même temps. La stomacace maligne se montre le plus souvent chez des sujets très-débilités (enfants scrofuleux, séjour dans des habitations humides).

3) *L'inflammation diphthéritique de la muqueuse du palais et de l'arrière-cavité buccale — Angine gangréneuse,* — est une maladie très-dangereuse, qui se montre comme affection secondaire dans les exanthèmes, dans le typhus, ou qui débute comme affection primaire sous forme épidémique, en s'accompagnant d'un appareil symptomatique grave. Dans ces cas, outre le palais et les amygdales, l'exsudation occupe encore parfois les joues, les gencives, le pharynx et l'œsophage; la muqueuse se détache par lambeaux ou se réduit en bouillie gangréneuse. Quand il y a guérison, la muqueuse est remplacée par un tissu indulaire solide et fibreux; celui-ci par sa rétraction continuelle, détermine parfois des retrécissements de l'isthme du gosier. L'angine gangréneuse se complique aussi de croup laryngien.

II. L'INFLAMMATION DU TISSU CELLULAIRE SOUS-MUQUEUX est la plupart du temps combinée avec l'inflammation de la muqueuse, et n'intéresse que des points isolés des cavités buccale ou pharyngienne. Hypérémie très-forte; muqueuse hyperémiée ou libre; exsudat séreux ou fibrineux, en petite quantité ou très-abondant, déterminant un gonflement considérable des parties enflammées: ce produit plastique se résorbe, et l'affection guérit, ou bien au contraire il s'organise, d'où résultent tantôt des fibres et des vaisseaux nouveaux (*hypertrophie*), tantôt la production de pus qui forme des collections fluctuantes sous la muqueuse (*abcès*); celle-ci ordinairement s'atrophie, se perfore, et le pus s'écoule au dehors.

Les lèvres sont rarement le siége de cette espèce d'inflammation, qui a pour suites ordinaires un gonflement permanent des lèvres et l'ulcération de leur muqueuse.

Elle est fréquente dans *les gencives*, à l'époque de la dentition ou quand il y a carie des dents; dans ces cas elle se termine le plus souvent par suppuration : *parulies.*

Elle est également fréquente dans le *gosier* et les *amygdales*

— *Angine phlegmoneuse, rhumatismale;* — ici aussi l'exsudat se transforme rapidement en pus; dans les amygdales il se change tout aussi souvent en tissu conjonctif, et détermine une hypertrophie permanente de ces organes, qui deviennent quelquefois énormes. Des refroidissements violents en sont la cause ordinaire. Dans quelques cas on a rencontré, sans cause appréciable, des abcès dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

III. Inflammations et ulcérations symptomatiques d'affections générales. — a) *Stomatite mercurielle.* — Cette maladie est le résultat de l'usage prolongé du mercure; elle se montre non-seulement après son emploi à l'intérieur, mais aussi après des frictions ou des bains, qui en contenaient en solution. La muqueuse buccale, quelquefois aussi celle du gosier, mais particulièrement celle des gencives, s'hypérémie, se recouvre de couches épaisses d'épithélium, et à travers cet enduit grisâtre on voit par transparence la rougeur livide de la muqueuse. Puis sur les gencives, sur les côtés de la langue, au bord interne des lèvres, à la face interne des joues, il se forme après la chute des membranes croupales superficielles, des ulcérations, des excoriations légères, peu profondes; quand l'exsudat a été diphthéritique, il se produit des ulcères plus profonds, à bords tranchants, dentelés, violets, à fond blanchâtre et saignant facilement. Après de fortes doses de mercure ou après son administration trop prolongée, la tuméfaction de la muqueuse est quelquefois excessive et la salivation d'une intensité considérable; de larges portions de muqueuse se détruisent dans les exsudats diphthéritiques, les ulcérations s'étendent aux os, à la peau, et peuvent causer des ravages affreux.

b) *Les affections syphylitiques* qui se montrent dans *la bouche et le gosier* sont très-variées. Aux lèvres on trouve des chancres et des pustules plates. Nous voyons en outre des *hypérémies* de toute la muqueuse du gosier et du palais avec ou sans exsudat (*angine syphilitique*); des hypérémies circonscrites de la muqueuse palatine, quelquefois en forme de demi-cercle; elles déterminent en général une transsudation de matière plastique et une exfoliation épithéliale, de là l'enduit grisâtre

dont ces parties sont recouvertes. Fréquemment on trouve des *ulcérations* déterminées par des inflammations circonscrites de la muqueuse, avec suppuration et fonte des tissus, quelquefois avec exsudations croupales ou diphthéritiques. Les ulcères ronds, de forme ovale, en croissants, à bords taillés à pic, à fond grisâtre lardacé, sont superficiels ou pénètrent jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux; d'autres fois il y a destruction complète de tous les tissus du voile du palais et de toutes les parties molles de l'arrière-bouche; ces ulcères siégent aux lèvres, particulièrement à la commissure, au voile du palais, à la luette, au pharynx, sur les amygdales, sur la langue et les joues. Leur guérison consiste dans la formation d'un tissu inodulaire fibreux qui se rétracte. Les amygdales et les follicules muqueux s'ulcèrent également. Dans le tissu cellulaire sous-muqueux, on rencontre quelquefois *des tubercules syphilitiques;* ce sont des exsudats très-riches en fibrine, de la grandeur d'un pois ou d'une fève, ayant tous les caractères du tubercule; la plupart du temps ils sont résorbés, plus rarement ils se ramollissent et déterminent la perforation et l'ulcération de la muqueuse.

c) Les malades atteints de *scorbut* souffrent toujours d'hypérémies, d'infiltrations séreuses et d'ulcères de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux de la bouche; l'élimination des exsudats diphthéritiques paraît être la cause la plus ordinaire de ces ulcérations, qui sont livides, à fond lardacé, saignant facilement; elles sont très-difficiles à guérir.

d) Chez les sujets *scrofuleux,* les inflammations et les ulcérations de ce genre sont très-fréquentes; elles ont leur siége aux amygdales, au palais, à la base de la langue et à d'autres endroits, et s'accompagnent en général du gonflement des ganglions lymphatiques correspondants de la région sous-maxillaire. Tantôt leur marche est bénigne, tantôt elles produisent des désordres considérables tant dans les parties molles que dans les os, qui se carient et se nécrosent.

e) Enfin il se montre dans le gosier d'autres ulcérations dont on n'a jamais pu démontrer la liaison positive avec des troubles généraux quelconques; ces ulcères s'étendent rapidement, dé-

truisent la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux, sans pourtant présenter de caractère spécifique. On les a tour à tour désignées sous les noms d'*ulcérations rhumatismales*, *cachectiques*, *cancéreuses*.

f) *Pustules de la variole.* — Elles se montrent isolément dans les cas de variole, ou recouvrent toute la muqueuse de la bouche, du gosier et de la langue.

GANGRÈNE. — *Noma — cancer aquatique.* — On le rencontre comme affection *idiopathique*, particulièrement chez les enfants de 3 à 8 ans, chez des sujets faibles, cachectiques, mal nourris, mal logés; ou bien encore comme *complication* d'exanthèmes graves et des typhus. Le noma est dû à l'exacerbation de la diphthérite buccale, ou bien la maladie débute comme gangrène. D'ordinaire au début du mal, un point de la joue s'hypérémie, devient rouge-violet, se gonfle, s'indure; bientôt après il est noir et œdémateux; l'épithélium de la muqueuse et l'épiderme de la joue sont soulevés sous forme de vésicules par une sérosité trouble (*phlyctènes gangréneuses*); les tissus infiltrés se dissolvent; la peau se maintient encore quelque temps sous forme d'une escharre noire, qui en tombant laisse après elle une perforation de la joue. Dans la plupart des cas, l'infiltration et la gangrène s'étendent rapidement: la joue, les gencives sont détruites, les os dénudés se carient et se nécrosent (d'après FRORIEP, par la macération ils prennent l'aspect d'os calcinés). La guérison est rare; la cause complétement inconnue.

La *gangrène* du pharynx des gencives et des autres parties de la bouche, à la suite d'inflammations diphthéritiques violentes, est assez rare.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Sur les *lèvres* on trouve: 1) *Des productions verruqueuses* de toutes sortes (*vid.* MALAD. DE LA PEAU); elles apparaissent ordinairement sans cause appréciable, quelquefois après une compression, une contusion de la lèvre, ou comme affection syphilitique (surtout aux angles de la bouche). Elles s'enflamment parfois à la suite d'irritations répétées, l'épithélium se détache en masse sous forme de croûtes: dans ces cas on les a souvent confondues avec des carcinomes.

Ces productions peuvent cependant acquérir un véritable caractère cancéreux (*vid.* CANCROÏDE). L'extirpation amène une guérison radicale.

2) *Des téléangiectasies.*

3) *Des dégénérescences colloïdes des follicules labiaux.* — Les grains (*acini*) des glandules sont distendus par de la matière colloïde, jusqu'à acquérir le volume d'un pois ou d'une fève, et se présentent comme des tumeurs cystiques arrondies, composées d'alvéoles plus ou moins grandes, qui sont remplies de matière colloïde. Ordinairement un seul follicule se trouve intéressé; d'autres fois ils s'affectent en masse et produisent alors un gonflement considérable et général de la lèvre.

4) *Des cancers ou des cancroïdes.* — La forme la plus fréquente du cancer des lèvres, c'est le cancer *épithélial;* il peut débuter sous la peau ou bien résulter de la transformation cancéreuse de verrues (*vid.* MALADIES DE LA PEAU).

Dans la bouche et le gosier on trouve :

1.° Des *tumeurs papillaires* de la muqueuse, siégeant surtout au palais et à la luette.

2.° Des *fibroïdes* et des *sarcomes*, qui partent du tissu cellulaire sous-muqueux ou des os, et soulèvent la muqueuse; celle-ci conserve sa texture normale, s'atrophie ou s'hypertrophie. Ces tumeurs varient en volume depuis une aveline jusqu'à un œuf de poule; elles portent le nom d'*épulies* quand elles siégent aux gencives, et celui de *polypes* quand elles occupent le gosier.

Les follicules des *amygdales* sont souvent distendus en forme de kyste par leur produit de sécrétion ou par un exsudat quelconque; le contenu de ces *kystes* se crétifie quelquefois.

2. La langue.

VICES DE CONFORMATION. — On trouve parfois la langue *soudée* en totalité ou en partie au plancher ou à la voûte de la bouche; l'adhérence par le frein (*filet*) constitue la variété la plus fréquente. — La langue peut encore être fendue dans le

sens de sa longueur, manquer en partie, présenter des dimensions exagérées (chez les crétins) ou être très-petite.

HYPERTROPHIE. — Quand elle n'est pas congéniale, l'hypertrophie de la langue résulte d'une inflammation antérieure; souvent alors cet organe atteint un tel développement, qu'il fait saillie entre les lèvres, s'indure, se déforme, perd ses papilles et présente une surface unie.

INFLAMMATION. — Le *catarrhe* de la muqueuse linguale accompagne toujours celui des autres parties de la muqueuse buccale; il se rencontre aussi idiopathiquement à la suite de l'irritation produite par les aliments âcres, la fumée de tabac, etc.; il se reconnaît à l'hypérémie de ses papilles et à une hypersécrétion épithéliale, qui forme l'enduit grisâtre de la langue. Si l'inflammation s'étend aux tissus sous-jacents, le gonflement est général, les villosités de la surface de la langue disparaissent, elle devient lisse et d'un rouge vif. L'inflammation de tous les tissus de la langue, *la glossite* proprement dite, se caractérise par un gonflement très-rapide, la dureté et une forte rougeur de l'organe. En général les exsudats se résorbent rapidement, et la langue reprend son volume normal; quelquefois ils se transforment en tissu conjonctif, et la langue conserve une augmentation de volume (hypertrophie inflammatoire, induration), reste dure, est gênée dans ses mouvements; rarement les exsudats passent à la suppuration : dans ces cas il se forme, entre les muscles, des abcès qui s'ouvrent à la base de la langue. La glossite générale est toujours aiguë; à la suite des blessures et surtout de l'irritation causée par des fragments de dents, il survient des inflammations circonscrites, à marche chronique, s'accompagnant d'induration et laissant des cicatrices dures qui ont été prises quelquefois pour des cancers et extirpées comme tels.

La langue peut au reste participer aux affections inflammatoires et ulcéreuses de toute nature, dont la cavité buccale peut être le siége. On y rencontre entre autres à sa surface, des ulcérations et des inflammations syphilitiques, et dans son tissu même des indurations inflammatoires circonscrites, qui constituent les tubercules syphilitiques. Les scrofuleux présentent des inflammations analogues.

CANCER. — Le cancer envahit souvent la langue sous forme d'encéphaloïde, de squirrhe, et le plus fréquemment de cancroïde épithélial; il constitue dans le tissu de cet organe des tubercules plus ou moins volumineux, recouverts par la muqueuse linguale gonflée et fournissant une sécrétion épithéliale abondante. En progressant, le cancer peut envahir la muqueuse, qui s'ulcère et fournit de la sanie. Lorsque les tubercules s'ouvrent au dehors, après s'être ramollis dans leur centre, l'ulcère est infundibuliforme. En général l'affection cancéreuse envahit les tissus voisins, se propage dans le tissu cellulaire du cou, aux ganglions lymphatiques, et envahit quelquefois jusqu'au larynx.

3. Pharynx et œsophage.

VICES DE CONFORMATION. — *Terminaison en cul de sac* dans le pharynx ou dans le voisinage du cardia; — *Dilatation sacciforme;* — communication avec la trachée; — déviation de l'œsophage à droite; — retrécissement du pharynx.

La *fistule congéniale du col* s'ouvre extérieurement sur le côté du col, à 14 millimètres au-dessus de la clavicule; de là part un trajet très-étroit, qui se dirige en haut et en dedans, s'ouvre dans le pharynx à la hauteur de l'os hyoïde ou s'y termine en cul de sac. Cette anomalie résulte d'un défaut de réunion complète de la seconde ou troisième fente cervicale.

DILATATIONS. — *a*) Le pharynx et l'œsophage peuvent être uniformément dilatés dans la totalité de leur parcours avec des parois en général épaissies, surtout la tunique musculeuse (fig. 25). Les causes de cette lésion sont le rétrécissement du cardia et les catarrhes chroniques du pharynx. Chez les vieillards on trouve parfois une dilatation de l'œsophage avec amincissement de ses parois.

b) Dans les rétrécissements du cardia ou de l'œsophage, il se produit quelquefois une dilatation sacciforme des parties situées au-dessus du rétrécissement (fig. 26).

c) On voit aussi des hernies de la muqueuse à travers la tunique musculeuse, sous forme de petites poches rondes

qui plus tard gagnent en longueur et en ampleur. Elles se montrent surtout dans le tiers inférieur du pharynx, où elles passent entre les fibres horizontales du constricteur inférieur. Cette altération, très-rare d'ailleurs, a sa cause dans un arrêt en ce point de mucosités, d'aliments, de pepins, etc.; dans un repli de la muqueuse, qui se trouve repoussée de plus en plus par l'accumulation successive de nouvelles matières alimentaires, au point de s'allonger en doigt de gant et de faire saillie au dehors de l'enveloppe musculaire, sous forme de diverticulum.

RÉTRÉCISSEMENTS. — Ils proviennent : *a*) De compressions extérieures : Goître, tumeurs ganglionnaires, cancers siégeant au col ou dans le médiastin, anévrismes, exostoses des corps vertébraux, anomalie du parcours de l'artère sous-clavière droite (*dysphagia lusoria*), etc.

b) D'altérations anatomiques survenues dans les parois du canal, telles qu'une cicatrice rétractile après des diphthérites, le cancer de ces parties (*dysphagia callosa*), l'hypertrophie de la tunique musculeuse.

c) D'un rétrécissement du canal sans altération de texture; cette dernière forme, probablement congéniale, a été quelquefois observée au cardia; elle paraît due à un trouble dans l'influx nerveux.

HYPÉRÉMIE, INFLAMMATION. — *L'hypérémie* de la muqueuse du pharynx est physiologique chez les nouveau-nés. Elle se présente aussi comme état pathologique, mais elle n'a aucune importance.

Inflammation catarrhale de la muqueuse pharyngo-œsophagienne. — Elle se rencontre fréquemment à l'état aigu chez les nouveau-nés, avec une injection considérable et une exfoliation de la couche épithéliale; elle est rare chez l'adulte, où elle se montre après l'ingestion de boissons ou d'aliments trop âcres ou trop chauds. Un catarrhe chronique léger est souvent un reliquat du catarrhe aigu, quelquefois aussi il est primitif; la muqueuse est épaissie, brune ou grise, il y a formation abondante de mucosités et d'épithélium, et relâchement ou épaississement de la tunique musculeuse.

Inflammations croupale et diphthéritique. — Très-rarement primitives, elles sont le plus souvent la suite de l'extension du muguet, d'un croup pharyngien, de l'angine diphthéritique, d'aphthes de la bouche; ou bien elles accompagnent le croup laryngien. On les a encore observées dans les exanthèmes graves, dans le typhus, le choléra, la dyssenterie. L'inflammation s'étend parfois du pharynx jusqu'aux cardia, de sorte que la membrane croupale revêt tout l'œsophage. Cette maladie est souvent mortelle; quand elle guérit, les exsudats se détachent par fragment, en laissant quelquefois après eux des ulcérations de la muqueuse.

Les *abcès primaires* du *pharynx* sont la suite d'une inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux; les abcès *secondaires* (*ossifluents*) proviennent de la carie des vertèbres cervicales (*abcès rétro-pharyngiens*); ils soulèvent la paroi postérieure du pharynx, et se font rarement spontanément jour au dehors; la plupart du temps ils deviennent mortels, en causant l'asphyxie par compression du larynx. On a trouvé quelquefois dans l'œsophage des collections purulentes siégeant entre les tuniques de ce canal.

Les inflammations de ces parties reconnaissent encore pour cause : des *corps étrangers* (aiguilles, os) qui s'arrêtent dans l'œsophage, le perforent quelquefois ou bien y provoquent des suppurations et des abcès; des *substances corrosives* qui par leur action chimique déterminent des escharres et des inflammations diphthéritiques diffuses; des *cicatrices fibreuses* provenant d'ulcérations guéries et se présentant sous forme de constrictions circulaires, de brides, de ponts, de valvules; l'usage *du tartre stibié* provoque parfois, dans le tiers inférieur de l'œsophage, des pustules qui laissent des ulcérations profondes.

Chez les varioleux, on rencontre encore *des pustules* sur la muqueuse; chez les individus affectés de pemphigus, on a trouvé dans l'œsophage les *bulles* qui caractérisent cet exanthème.

Ulcérations du pharynx. — Elles peuvent être syphilitiques, ou bien persister après la chute d'escharres diphthéritiques.

Ces ulcérations se retrouvent dans l'œsophage à la suite

d'escharres, ou chez les nouveau-nés après une simple inflammation de la muqueuse; on rencontre aussi des ulcérations cancéreuses, des perforations ulcératives produites par le contact d'un ganglion lymphatique suppuré, par des abcès dans le voisinage de l'œsophage : les mêmes causes peuvent faire communiquer l'œsophage avec la trachée. D'après ALBERS, il se présente encore dans l'œsophage une ulcération analogue à l'ulcère perforant de l'estomac (*ulcère simple de l'œsophage*, ALBERS); elle a son siége ordinaire sur la paroi antérieure, au point correspondant à la bifurcation de la trachée; perfore peu à peu les tuniques de l'œsophage; établit des communications avec la trachée, les plèvres, le médiastin, l'aorte; et détermine même l'ulcération du poumon. Le passage de substances irritantes et surtout l'usage de l'eau-de-vie, paraissent la cause habituelle de cette ulcération.

RAMOLLISSEMENT. — Toutes les tuniques de l'œsophage, surtout dans sa partie inférieure, se transforment par plaques isolées en une bouillie molle, sans qu'on ait pu découvrir la cause de cette altération; il n'est pas rare de voir ce ramollissement s'étendre au tissu cellulaire voisin et au médiastin, et le contenu de l'œsophage se déverser dans la cavité pleurale (principalement à gauche). Ce ramollissement est presque toujours symptomatique d'un ramollissement de l'estomac.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Il y a *production de tissu conjonctif nouveau* dans les cicatrices après les inflammations diphthéritiques; quant aux *callosités* que les anciens auteurs ont notées comme les causes des rétrécissements de l'œsophage, ce n'étaient probablement que des masses cancéreuses.

On rencontre assez souvent dans l'œsophage de *petites tumeurs papillaires.*

Les fibroïdes se montrent dans l'œsophage tantôt à l'état de petites masses rondes sous-muqueuses, tantôt sous forme de masses polypeuses simples ou lobées, ayant pris naissance dans le tissu cellulaire sous-muqueux et quelquefois même sur le périchondre des anneaux de la trachée.

Très-rarement on trouve dans l'œsophage de véritables *ossifications;* les rétrécissements peuvent devenir le siége de fausses ossifications par formation de concrétions calcaires.

On y trouve encore des *polypes muqueux.*

Les *lipomes* du tissu cellulaire sous-muqueux sont rares.

Le *cancer* au contraire est très-fréquent, surtout dans le tiers supérieur. Il a son point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux, d'où il s'étend rapidement à la couche musculeuse. D'ordinaire il est primaire et solitaire dans l'organisme, plus rarement consécutif à une affection cancéreuse ayant débuté dans d'autres organes; il peut être de nature encéphaloïde, squirrheuse ou épithéliale; au début il se dépose dans les parois de l'œsophage, sous forme de mamelons plus ou moins confluents; plus rarement il apparaît comme une couche égale infiltrée entre les tuniques. La lumière de l'œsophage est constamment rétrécie; dans cet état, la muqueuse qui recouvre le tissu carcinomateux est affectée de catarrhe, plus tard elle s'ulcère et le cancer apparaît à nu, formant le fond de l'ulcère. En même temps les tissus et les ganglions voisins se changent en tissu carcinomateux, qui dans des cas rares s'étend jusqu'à la plèvre, le poumon et le cœur. Par suite du ramollissement du carcinome et de son ulcération, il résulte des perforations de la trachée, des bronches ou de l'aorte.

Kystes. — Les glandules en grappe qui garnissent l'œsophage peuvent, par la rétention et l'accumulation de leur contenu et par la distension de leurs parois, devenir le siége de petits kystes, qui proéminent sur la muqueuse sous forme de vésicules transparentes.

4. Estomac.

VICES DE CONFORMATION. — Dans quelques cas rares on a vu l'estomac manquer, le reste du tube intestinal présentant d'ailleurs un développement normal; — ou bien il n'est représenté que par une dilatation sacciforme du tube digestif, placée à l'extrémité inférieure de l'œsophage; — quelquefois des rétrécissements le partagent en 2 ou 3 compartiments.

L'estomac peut être situé en dehors de la cavité abdominale, en même temps qu'une partie ou la totalité de l'intestin; — une portion de la paroi antérieure de l'organe peut faire hernie à travers les muscles abdominaux, et soulever les téguments sous forme de globe (*hernie de l'estomac*). — Dans l'inversion splanchnique, le cul de sac cardiaque se trouve à droite — quelquefois l'estomac est placé perpendiculairement. — Quand il y a absence totale ou partielle du diaphragme, l'estomac peut être situé dans la cavité thoracique.

Le *pylore* se termine rarement en cul de sac.

DILATATIONS. — La dilatation générale se rencontre après l'ingestion fréquente d'aliments trop copieux, après un usage immodéré de vomitifs ou d'excitants stomachiques, après les commotions de la région épigastrique, après les tractions exercées par l'épiploon sur la grande courbure de l'estomac dans les hernies épiploïques, à la suite d'un rétrécissement du pylore, après les péritonites, les gastrites chroniques.

Les dilatations partielles unilatérales, d'ailleurs très-rares, se rencontrent seulement quand il existe un rétrécissement de l'estomac lui-même.

La dilatation peut être portée au point que la grande courbure atteint la symphyse pubienne. L'amincissement des tuniques est rarement proportionné au degré de dilatation de l'organe; elles conservent au contraire ordinairement leur épaisseur normale (*hypertrophie relative*) ou s'épaississent énormément. Cet épaississement (*hypertrophie*), qui porte particulièrement sur la tunique musculeuse et le tissu cellulaire sous-muqueux, se rencontre principalement dans la dilatation occasionnée par un rétrécissement du pylore; c'est aussi la portion pylorique de l'estomac qui présente de l'épaississement, tandis que la portion cardiaque est amincie.

L'estomac dilaté contient ordinairement des boissons et des aliments plus ou moins décomposés, du mucus et du suc gastrique, quelquefois une quantité de liquide qui dépasse de beaucoup la quantité de boissons ingérées et qui est probablement un produit de la sécrétion gastrique.

DIMINUTION DE VOLUME. — On trouve l'estomac retracté et plus petit qu'à l'ordinaire après un jeûne prolongé, après une altération de ses parois, une gastrite chronique, un carcinome, après la production de tissu cicatriciel : ce dernier peut en outre partager l'estomac en deux loges.

D'après ROKITANSKY, la diminution de volume de l'estomac avec amincissement des parois se présente encore comme *atrophie spontanée*, maladie très-rare, très-longue, s'accompagnant de marasme général et d'atrophie des poumons et du cœur.

HYPÉRÉMIE. ANÉMIE. — Chez les nouveau-nés une forte rougeur de la muqueuse stomacale est physiologique; toutefois chez les nouveau-nés et même déjà chez le fœtus, des injections vives, étendues, avec ecchymoses et exsudation sanguine dans la cavité de l'estomac, sont assez fréquentes; elles paraissent résulter d'un trouble dans la circulation du cœur, du poumon, de la rate, du foie; on trouve encore chez les adultes des hypérémies produites par l'usage de substances excitantes, de spiritueux, de boissons et d'aliments trop chauds ou trop froids, etc. L'hypérémie se présente sous des formes très-variées : tantôt ce sont des arborisations veineuses, tantôt des injections capillaires apparaissant en pointillés ou par plaques. Du sang extravasé ou le sérum sanguin transsudé et coloré en rouge, ne peuvent pas être résorbés; l'hématine se transforme en pigment qui donne à la muqueuse une coloration uniforme ou ponctuée, depuis le gris ardoisé jusqu'au noir.

L'hypérémie à elle seule ne constitue pas une maladie de l'estomac susceptible d'être diagnostiquée; elle n'a de signification que lorsqu'elle accompagne le catarrhe stomacal, ou qu'elle est le prodrôme d'une inflammation ou d'une hémorrhagie. On trouve fréquemment dans l'estomac des *hypérémies cadavériques*.

L'*anémie* de l'estomac se présente après l'anémie générale, les pertes de sang, après le marasme.

HÉMORRHAGIE. — Les infiltrations sanguines de la muqueuse stomacale accompagnent très-souvent l'hypérémie de l'organe, et se produisent dans les mêmes circonstances. Les hémorrhagies plus considérables dans la cavité même de l'organe

sont plus rares et peuvent se montrer dans les mêmes conditions ; on les trouve en outre avec un flux menstruel ou hémorrhoïdal anormal, dans le scorbut, dans la rupture de vaisseaux d'un certain calibre, de veines variqueuses, d'anévrismes, avec des ulcérations, des carcinomes, dans le catarrhe stomacal ou à la suite d'érosions de la muqueuse. Assez fréquemment l'estomac est rempli de sang, tandis que la muqueuse ne présente que de faibles traces d'hypérémie ou de rupture vasculaire. Du reste, le sang peut arriver dans l'estomac par la déglutition, quand il pénètre dans le pharynx venant des fosses nasales ou des bronches, ou qu'il arrive directement dans l'œsophage par la rupture d'un petit vaisseau ou d'un anévrisme de l'aorte.

Les *hématémèses* se présentent à tout âge.

Le *sang* contenu dans l'estomac perd bientôt sa coloration rouge; il se divise dans les matières contenues dans l'organe, et les caillots se désagrègent pour donner naissance à une masse liquide noirâtre, semblable à du marc de café et composée de sérum, de corpuscules sanguins décomposés, de granulations pigmentaires et des autres substances que renfermait déjà l'estomac. Quand les hémorrhagies sont très-lentes et se répètent souvent (*catarrhe chronique, érosion hémorrhagique, ulcération, cancer*), le sang se colore rapidement en brun ou en noir, et la plupart du temps est rejeté par les vomissement.

INFLAMMATION. — *a*) *L'inflammation aiguë de toutes les tuniques de l'estomac* ou de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux, ne s'étend jamais à toute la surface du viscère; elle a sa cause ordinaire dans l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, dans l'usage de médicaments actifs, dans de fortes brûlures. La gastrite spontanée aiguë n'existe pas.

On voit dans certains points une forte injection capillaire du tissu cellulaire sous-muqueux et de la muqueuse elle-même; l'infiltration de ces parties par un exsudat séreux et conséquemment leur ramollissement; fréquemment il y a simultanément des ecchymoses et une injection des petites veines.

De toutes les substances, *les acides minéraux et les alcalis caustiques* déterminent les inflammations les plus intenses et les plus aiguës. Leur premier effet est une décomposition chimique, d'où résulte une mortification de l'épithélium et des couches superficielles de la muqueuse, tandis qu'au-dessous les tissus sont injectés avec exsudat. Quelquefois aussi la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux sont convertis immédiatement en une escharre blanche ou en une bouillie gangréneuse, avec infiltration séreuse de toutes les parties environnantes. Rarement ces inflammations parviennent à la guérison, qui s'opère par la formation d'une cicatrice fibreuse, rayonnée en étoile par suite du froncement des tissus; mais jamais la muqueuse ne se reproduit.

b) *L'inflammation catarrhale aiguë* est plus fréquente, occupe toute la muqueuse stomacale et se montre tantôt au bas-fond, tantôt à la portion pylorique. Elle peut être idiopathique ou symptomatique d'autres maladies (entérite, typhus, exanthèmes). La muqueuse est d'un rouge uniforme, boursouflée, ramollie et couverte de mucosités épaisses; dans le tissu cellulaire sous-muqueux on voit des injections veineuses, arborisées. Dans certains endroits on rencontre parfois des pertes de substance de la muqueuse sous forme d'*ulcères simples*, d'*érosions hémorrhagiques* ou d'*ulcères folliculeux*. Le catarrhe stomacal aigu est fréquent chez les nouveau-nés et les nourrissons; chez l'adulte il détermine ce qu'on nomme *l'embarras gastrique* (*status gastricus*), *l'état saburral*, et se rencontre dans les fièvres gastrique, bilieuse, muqueuse, et dans le choléra.

c) Le *catarrhe stomacal chronique* est très-fréquent comme maladie idiopathique, à la suite d'ingestion de boissons et d'aliments irritants (surtout d'eau de vie), de médicaments, de refroidissements, etc. ou bien comme affection symptomatique d'une maladie du cœur ou de la phthisie pulmonaire; on le trouve encore compliquant beaucoup d'autres affections. Toute la muqueuse peut être intéressée ou bien seulement la partie pylorique; la muqueuse est en général boursouflée et ramollie, rarement elle est ferme, mince et atrophiée (ce dernier état

s'observe quelquefois comme stade de terminaison de certaines gastrites); sa coloration est normale ou bien rouge, brune, gris-ardoisé; quelquefois elle présente un aspect mamelonné (qui, d'après Frerichs, serait dû soit à des molécules graisseuses déposées dans le tissu cellulaire, soit au gonflement des follicules lenticulaires); l'épithélium cylindrique est en partie détruit; au commencement les follicules sécrétants, le suc gastrique, ne présentent aucune altération, mais bientôt ils deviennent le siége d'une abondante formation de cellules; les follicules lenticulaires sont gonflés et apparaissent en grand nombre. La muqueuse est unie ou plissée (certains plis sont même boursouflés isolément et font saillie comme des polypes dans la cavité stomacale); elle est recouverte d'un mucus abondant, épais, visqueux, rarement puriforme. L'hypérémie manque ordinairement ou se borne à quelques arborisations dans le tissu cellulaire sous-muqueux; d'autres fois au contraire, elle est considérable et s'accompagne d'ecchymoses; quelquefois les plis seuls sont colorés en rouge ou en gris ardoisé. Les altérations de la muqueuse peuvent être insignifiantes, tandis que celles du tissu cellulaire sous-muqueux et de la tunique musculeuse offrent plus de gravité. On trouve quelquefois des ulcérations et des érosions hémorrhagiques.

Le tissu cellulaire sous-muqueux est souvent parfaitement intact; d'autres fois il est infiltré de sérosité; dans les catarrhes très-chroniques il s'est hypertrophié comme la tunique musculeuse. La membrane séreuse est rarement épaissie, quelquefois légèrement injectée.

Quant au contenu de l'estomac, il ne présente souvent de particulier qu'une couche épaisse de mucosités; fréquemment il est riche en liquide aqueux acide; on le trouve aussi coloré en rouge par du sang, ou bien il forme une masse ayant l'aspect du marc de café et provenant de la décomposition du sang.

Le catarrhe stomacal peut guérir; quelquefois il s'y joint d'autres altérations incurables et nécessairement mortelles, telles qu'un épaississement de la portion pylorique et du pylore lui-même, ou la destruction successive de toute la muqueuse stomacale. Le plus souvent l'estomac est ratatiné, ses parois sont tendues,

la séreuse de la portion pylorique est épaissie, fibreuse, fréquemment injectée. La tunique musculeuse, conjointement avec le tissu cellulaire sous-muqueux, est transformée en une masse solide, fibreuse, constituée par une couche de tissu conjonctif de 2 à 6 millimètres d'épaisseur; ou bien elle est hypertrophiée, et dans ce cas, la production nouvelle de fibres musculaires organiques et de cellules fibro-plastiques lui donne l'aspect d'un tissu dense, d'apparence gélatiniforme ou même cartilagineuse, traversé par de rares faisceaux fibreux blanchâtres. La coupe présente un aspect aréolaire qui, d'après Bruch, ne devient apparent que sur les coupes pratiquées perpendiculairement à la direction des fibres musculaires hypertrophiées. (Dans le cancer colloïde vrai, la disposition aréolaire se reconnaît, quelle que soit la direction de la coupe, et l'on peut exprimer le suc contenu dans les aréoles). La muqueuse présente des plis nombreux; son tissu cellulaire est épaissi; les glandes, les follicules sécréteurs du suc gastrique et les follicules lenticulaires sont remplis de cellules; dans les parties où l'altération est la plus avancée, les follicules manquent complétement. La plupart du temps on trouve des exsudats amorphes ou organisés, déposés entre les follicules stomacaux, et par suite un épaississement de la muqueuse ; dans quelques points isolés il en résulte des masses et des plaques indurées, où les glandes font défaut et sont remplacées par du tissu conjonctif nouveau très-abondant. L'épithélium cylindrique est détruit et remplacé par une couche de mucus avec des cellules d'exsudation rondes. On trouve encore parfois des ulcérations, des érosions, des ecchymoses. La lumière du pylore est d'ordinaire considérablement rétrécie. Cet état de l'estomac, qui n'est que le résultat d'un procès inflammatoire datant de plusieurs années, se nomme habituellement *gastrite chronique, hypertrophie stomacale* ou bien aussi *cancer de l'estomac.* Il est bien rare que les exsudats se transforment en *pus*, qui fuse entre les tuniques et détermine parfois des perforations.

d) L'*inflammation croupale* est rare; sur le nourrisson elle se montre sous forme de muguet ou comme exsudation circon-

scrite dans le catarrhe stomacal; on la trouve à tout âge comme compliquant les exanthèmes graves, avec la pyoémie, après de fortes doses de tartre stibié. Très-rarement les *exsudats diphthéritiques* déterminent par leur ramollissement des ulcères *aphtheux*.

e) L'*inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux*, très-rare, présente en général le caractère aigu; elle s'accompagne de la formation de foyers purulents étendus, et même de la perforation de la muqueuse.

La gangrène de la muqueuse stomacale se montre après l'action d'un acide minéral, etc., ou bien est concomitante d'une gastrite violente chez les nouveau-nés (Billard).

ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC. — 1) Les *ulcères inflammatoires simples* — se présentent rarement dans l'estomac sous forme de pertes de substances de la muqueuse, dentelées, rondes ou oblongues; ils sont en général superficiels, petits, et atteignent rarement le tissu cellulaire sous-muqueux. Dans quelques cas ils prennent beaucoup d'extension, gagnent en profondeur et causent des désordres considérables. Ces ulcères sont la suite d'une recrudescence d'un catarrhe chronique ou aigu circonscrit.

2) *Érosion hémorrhagique*, — nom appliqué par Cruveilhier à des ulcérations simples, très superficielles, à fond saignant; elles sont arrondies, oblongues ou allongées sur le sommet des plis de la muqueuse, leur étendue varie entre 2 — 12 millimètres de diamètre et au delà; leur nombre est variable, quelquefois elles existent en grande quantité. Ces érosions s'observent le plus souvent dans les catarrhes chroniques ou aigus, et constituent la seule source d'hémorrhagies souvent considérables; après leur guérison on trouve une cicatrice lisse, colorée en noir par du pigment.

3) *Ulcères folliculeux;* — on donne ordinairement ce nom à de petites ulcérations de la muqueuse stomacale, rondes ou infundibuliformes. Il n'est pas démontré jusqu'ici que ces ulcérations tirent leur origine de la fonte purulente des follicules gastriques. D'après Billard, ce seraient des follicules lenticu-

laires qui s'élèvent sous forme de petites granulations blanches, et qui s'ulcèrent quelquefois; il a observé cette *gastrite folliculeuse* chez des nouveau-nés.

4) *L'ulcère perforant de l'estomac* (Rokitansky) — *ulcère chronique simple de l'estomac* (Cruveilhier) — se montre la plupart du temps à la paroi postérieure de la portion pylorique de l'estomac, près de la petite courbure; on le rencontre aussi dans d'autres points de l'estomac et dans la partie supérieure du duodénum. Il a de 5 — 8 centimètres à 5 — 7 millimètres de diamètre, est le plus souvent rond ou ovale, rarement irrégulier et déchiqueté; il provient parfois de la réunion de plusieurs ulcères. Les bords ne s'élèvent pas au-dessus du niveau de la muqueuse, ils sont tranchants, sans injection; quelquefois par suite du boursouflement de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux, ils deviennent durs et proéminents, ce qui rend l'ulcère infundibuliforme et lui donne l'aspect d'un carcinome; le fond de l'ulcère est lisse, constitué d'abord par le tissu cellulaire sous-muqueux, après la disparition de celui-ci par la tunique musculeuse, et enfin par le péritoine qu'il perfore souvent. A ce degré, on voit dans l'estomac une perforation ronde, plus étroite du côté de la séreuse que du côté de la muqueuse.

L'ulcère perforant de l'estomac est très-fréquent. Ordinairement il y a en même temps catarrhe de la muqueuse stomacale.

La marche de ces ulcérations est en général chronique; elles peuvent guérir à tous les degrés de leur développement; suivant que la perte de substance est superficielle ou profonde, la cicatrice fibreuse sera plus épaisse et plus solide, ordinairement étoilée. Si l'ulcère s'est étendu jusqu'au péritoine, la cicatrice détermine dans la tunique de l'estomac des étranglements circulaires ou en forme de croissant. Comme les ulcères ont ordinairement leur siége sur la paroi postérieure de l'estomac, il existe dans le voisinage de la cicatrice de fortes brides fibreuses qui produisent des adhérences avec les parties voisines.

Quand la perforation se fait sur une portion de l'estomac exempte d'adhérence, la guérison ne s'obtient pas, car le con-

tenu de l'organe s'épanche dans la cavité du péritoine et détermine une péritonite rapidement mortelle; mais si l'ulcération siége sur une partie en rapport avec d'autres organes, la guérison peut avoir lieu, pourvu que ces organes (pancréas, lobe gauche du foie) aient d'abord contracté des adhérences solides avec les parois de l'estomac. Dans ces conditions, l'organe adhérent remplace la paroi de l'estomac en formant le fond de l'ulcère; et dans le cas le plus heureux, ce fond se recouvre d'une couche de tissu fibreux, lisse, brillant, qui forme la continuation des bords de l'ulcère également cicatrisés; dans les cas moins heureux, le contact du contenu de l'estomac provoque une inflammation de l'organe adhérent et du tissu cellulaire qui les soude : l'adhérence se relâche et les matières de l'estomac pénètrent dans le tissu cellulaire; mais ici encore la guérison peut avoir lieu par la formation répétée de tissu cellulo-fibreux néoplastique, et l'estomac communique alors par sa partie postérieure avec des cavités sinueuses revêtues de tissu cellulo-fibreux; plus souvent l'exsudat ne s'organise pas, mais passe à la suppuration, l'inflammation s'étend au péritoine et détermine une péritonite mortelle. Dans quelques cas rares, l'ulcération se propage aux organes adhérents, et l'on trouve des ulcérations sur le foie, le pancréas, des perforations du diaphragme, et même des ulcérations du poumon.

La destruction des vaisseaux provoque fréquemment sur les bords de l'ulcère des hémorrhagies, qui peuvent être mortelles quand un gros vaisseau est atteint.

L'étiologie de ces ulcères est encore très-obscure; ils sont très-fréquents chez les femmes à l'âge adulte et surtout chez les jeunes filles chlorotiques, où ils guérissent facilement, mais récidivent souvent et deviennent la cause la plus fréquente des dyspepsies et des cardialgies dont ces malades sont atteintes. Chez les hommes, on prétend que cette altération est provoquée principalement par des écarts de régime, l'ingestion de boissons froides ou l'usage immodéré de l'eau-de-vie.

5) *Les ulcères aphtheux* — se rencontrent chez les nouveau-nés, à la suite de l'élimination d'escharres diphthéritiques.

RAMOLLISSEMENT. — *Le ramollissement de l'estomac chez les nourrissons* — est une altération que présentent assez fréquemment les cadavres des nouveau-nés. Il consiste dans une espèce de dissolution des parois stomacales qui s'achève sur le cadavre, mais dont le commencement paraît dater des dernières heures de la vie des petits malades; les lois ordinaires de la décomposition cadavérique ne suffisent pas à elles seules pour expliquer les désordres qu'on observe. L'affection se rencontre chez des enfants mal nourris, ou élevés avec des aliments farineux, ou recevant un lait de mauvaise qualité, toutes substances qui s'accumulent au cul de sac cardiaque de l'estomac, déterminent un catarrhe de la muqueuse et passent rapidement à la décomposition; celle-ci s'étend à la muqueuse, et après la mort aux autres tuniques de l'estomac. Les symptômes qui font diagnostiquer sur le vivant le ramollissement de l'estomac, n'appartiennent pas au ramollissement proprement dit, mais bien au catarrhe de l'estomac et de l'intestin qui l'a précédé, ou bien à des maladies toutes différentes, comme l'hydrocéphale aiguë, l'hypertrophie du cerveau, qui existent simultanément et influent peut-être beaucoup sur le ramollissement stomacal.

Fréquemment la muqueuse seule du grand cul de sac est ramollie sur une étendue plus ou moins considérable; elle est convertie en une bouillie amorphe ou n'a pas perdu sa forme. Si la tunique musculeuse et le péritoine sont ramollis en même temps, ils forment une masse gélatineuse, qui ne diffère parfois des tissus normaux que par sa décoloration, mais le plus souvent ces parties sont converties en une gelée d'un gris rougeâtre, parcourue par des traînées noirâtres, et que le moindre contact réduit en une bouillie liquide; rarement les parois de l'estomac sont perforées et son contenu épanché dans la cavité abdominale. (Une perforation pendant la vie avec péritonite consécutive, etc., n'a pas encore été observée). La couleur du ramollissement est parfois brune ou d'un noir rougeâtre, par la transformation en pigment du sang épanché pendant le catarrhe qui a précédé le ramollissement. Quelque-

fois aussi le sang est converti dans les vaisseaux en une masse noire granulée.

Ce ramollissement n'est pas limité exactement comme une ulcération, mais se continue avec les tissus sains par une transition insensible. Souvent on trouve en même temps à la partie inférieure de l'œsophage, un point ramolli ou même perforé et le contenu de l'estomac épanché dans la plèvre. (L'absence complète pendant la vie des symptômes de pleurésie et d'emphysème donne de fortes probabilités que la perforation s'est produite seulement après la mort). Il n'est pas rare de rencontrer quelques portions d'intestins ramollies de la même manière.

Le ramollissement de l'estomac se rencontre, quoique très-rarement, à toutes les périodes de la vie. Chez l'adulte comme chez le nourrisson, cette altération n'est qu'un effet cadavérique, préparé pendant la vie par un catarrhe de la muqueuse ou résultant de sa désorganisation par des aliments en état de décomposition; quelquefois c'est la seule lésion qu'on trouve sur le cadavre, ou bien il existe des traces de maladies du cerveau (particulièrement d'hydrocéphale aiguë) ou d'autres affections aiguës. L'influence des maladies cérébrales sur le ramollissement de l'estomac n'est rien d'impossible, vu la fréquence avec laquelle ces deux états se compliquent; mais jusqu'ici ces rapports n'ont été ni démontrés ni expliqués.

D'après sa couleur, le ramollissement a été distingué en *gélatineux* et en *ramollissement brun* ou *noir*; les deux variétés paraissent résulter d'un procès morbide identique, seulement la coloration noire est la suite d'une plus grande richesse en sang et d'une pigmentation plus forte.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif néoplastique* se rencontre dans l'hypertrophie des membranes de l'estomac, surtout à la région pylorique, et comme épaississement circonscrit du tissu cellulaire sous-muqueux et du feuillet péritonéal.

Le *tissu adipeux néoplastique* se présente dans le tissu cellulaire sous-muqueux en petites masses rondes, qui soulèvent la tunique muqueuse et font alors saillie dans l'estomac, ou qui

pénétrent à travers les fibres de la musculeuse et proéminent sous le péritoine.

Les *polypes muqueux* de l'estomac proviennent, comme ceux du canal intestinal, de replis de la muqueuse gonflés par une infiltration inflammatoire; il en résulte des tumeurs faisant saillie dans la cavité abdominale, du volume d'un pois à celui d'une aveline, à pédicule large ou étroit; quelquefois leur centre est formé par un prolongement du tissu cellulaire sous-muqueux (fig. 31). On les observe à la suite de catarrhes très-anciens; ils peuvent devenir téfangiectasiques, carcinomateux. Certaines tumeurs polypeuses de ce genre se composent d'un groupe de glandules stomacales utriculaires, hypertrophiées (REINHARDT). D'autres de ces polypes sont des *tumeurs papillaires*, analogues à celles qui se trouvent aussi dans le reste du canal digestif; elles peuvent se combiner avec le cancer (fig. 28).

Le *cancer* de l'estomac est fréquent et apparaît sous des formes très-variées :

Sous forme de *cancer alvéolaire*, il constitue quelquefois une masse gélatiniforme de 12—27 millimètres d'épaisseur, ayant son point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux et la muqueuse, et s'étendant en général sur toute la moitié pylorique de l'estomac et même au delà.

Sous forme de *squirrhe* et d'*encéphaloïde*, il a aussi son siége ordinaire sur la moitié pylorique et de préférence dans les parties les plus rapprochées du pylore; l'origine de ces cancers est dans le tissu cellulaire sous-muqueux, où ils sont infiltrés sous forme de masse uniformément squirrheuse, ou bien ils y constituent des tumeurs isolées, molles ou consistantes, de la grosseur d'une aveline jusqu'à celle d'un œuf de poule. La tunique musculaire des points malades n'éprouve aucun changement ou présente les mêmes caractères que dans le catarrhe chronique; la muqueuse se boursoufle, se ramollit et se convertit en une bouillie noirâtre; souvent le squirrhe l'envahit à son tour. Dans les deux cas, le cancer fait saillie à ce degré dans la cavité de l'estomac; sa destruction commence ainsi : souvent les parties superficielles se ramollissent et tombent,

et il en résulte dans la masse cancéreuse des pertes de substance en général concaves (*ulcérations carcinomateuses*) ; d'autres fois sur le fond de l'ulcère qui devient végétant, s'élèvent de nouvelles masses moins consistantes, de forme polypeuse ou en chou-fleur, qui proéminent dans l'estomac et se changent bientôt en une bouillie molle, noirâtre et villeuse ; le plus souvent ces cancers sont très-mous, riches en vaisseaux (*fongus hématodes, masses érectiles*). On voit encore le carcinome se développer dans des tumeurs papillaires, dans des masses polypeuses déjà anciennes.

Le cancer s'étend ordinairement aux ganglions lymphatiques voisins, quelquefois aussi au pancréas, au colon, au foie, dans toute la portion de ces organes qui est contiguë à l'estomac. Le plus souvent cet organe et surtout le pylore sont soudés aux parties voisines par du tissu cellulaire très-dense. Rarement l'estomac reste libre d'adhérences, et alors son poids le fait descendre dans la cavité abdominale, quelquefois jusqu'au niveau de la symphyse pubienne.

Quand la dégénérescence cancéreuse a envahi une grande surface de l'estomac, les parois de cet organe sont épaissies et sa cavité rétrécie; si, comme cela arrive en général, la lésion a son siége au pylore ou à côté, la lumière de cet orifice se rétrécit, tandis que l'estomac se dilate par l'accumulation des aliments qui ne peuvent pas le franchir. Du reste le rétrécissement peut cesser plus tard par la destruction de la tumeur et l'élimination des parties ramollies.

Pendant le développement du cancer, il y a de fréquentes hémorrhagies, qui proviennent tant de l'ulcère lui-même que de la muqueuse ramollie; aussi les matières contenues dans l'estomac sont-elles souvent colorées en rouge, en brun ou en noir. Fréquemment il existe, simultanément avec le cancer, un catarrhe de la muqueuse, et quelquefois des érosions hémorrhagiques et des ulcères perforants.

Le cancer de l'estomac est en général primitif, plus rarement il se communique à cet organe en partant des organes voisins. Tantôt il est solitaire dans l'organisme, tantôt il s'accom-

pagne de carcinomes du foie, du pancréas, de l'intestin, de l'ovaire, etc.

L'altération cancéreuse s'observe très-rarement sur la paroi antérieure de l'estomac, dans le cul de sac cardiaque et au cardia lui-même.

La muqueuse stomacale est rarement le siége de *tubercules;* leur marche, du reste, est identique à celle des tubercules de l'intestin (*vid.* TUBERCULES INTESTINAUX). On reconnaît qu'un *ulcère stomacal est tuberculeux*, à ce que les ganglions lymphatiques voisins se trouvent infiltrés de matière tuberculeuse. Les tubercules de la tunique péritonéale de l'estomac peuvent, par leur ramollissement, devenir la cause de perforations (BENEKE).

DU CONTENU DE L'ESTOMAC ET DE LA MATIÈRE DES VOMISSEMENTS. — Dans la plupart des affections de l'estomac les malades ne supportent pas les aliments solides ; voilà pourquoi, à l'autopsie, on ne trouve ordinairement dans cet organe que des matières liquides, telles que de l'eau, des aliments plus ou moins décomposés par le suc gastrique, des débris de plantes, des molécules de graisse, des globules amylacés, etc., le tout mélangé, suivant les maladies, avec des mucosités, des exsudats, du sang, des masses cancéreuses ; de plus le contenu de l'estomac présente souvent en grande quantité des espèces analogues au champignon de la levure de bière (*Torula cerevisiæ*). Dans la maladie appelée *vomissement aqueux*, l'estomac paraît sécréter de l'eau.

Le *mucus* est composé d'une masse amorphe visqueuse, d'épithélium cylindrique, de petites cellules rondes à un seul noyau, provenant des utricules sécréteurs du suc gastrique : ces cellules prédominent dans le mucus fourni par le catarrhe de l'estomac. Dans les matières vomies on trouve encore mêlées au mucus les grandes cellules de l'épithélium pavimenteux, buccal et œsophagien.

Les *exsudats* fournis par l'estomac se mêlent au mucus et au contenu de l'estomac avec une grande rapidité, ce qui rend leur étude difficile. On voit parfois des cellules d'exsudation, comme traces de leur organisation. Les membranes croupales

sont très-rares. Dans le choléra il se fait une abondante exsudation aqueuse, mêlée de flocons de mucus.

Le *sang* se présente en gros caillots, ou bien il est mélangé uniformément au contenu de l'estomac qu'il colore en rouge; ordinairement l'hématine se décompose rapidement, les globules sanguins disparaissent et laissent comme résidu de petites granulations pigmentaires noires, qui colorent le contenu stomacal en brun ou en noir. Dans toutes les maladies de l'estomac qui s'accompagnent de fréquentes hémorrhagies dans sa cavité, l'estomac ou les matières vomies présentent ces masses couleur chocolat ou marc de café, qui ne sont nullement pathognomoniques du cancer de l'estomac.

Quant aux *champignons* microscopiques, ce sont des cellules à noyaux, rondes ou ovales, qui émettent des prolongements filiformes.

Une production qui paraît être une métamorphose fort remarquable de ces corpuscules du ferment, est connue sous le nom de *Sarcina ventriculi.* Elle apparaît sous forme de corpuscules carrés ou cubiques, qui paraissent provenir de la transformation d'une cellule du ferment, dont les noyaux se sont partagés en *quatre* parties; aussi ce corpuscule cubique se présente-t-il d'abord avec quatre noyaux. Cette fissiparité des cellules continue et donne lieu à la production de corps cubiques plus grands, contenant 16, 32, 64, 256, 512 noyaux (fig. 44). Ces corpuscules finissent par se dissoudre, et les noyaux redeviennent libres. La *sarcina ventriculi* a été observée chez l'homme sain comme chez l'homme malade; aussi jusqu'à présent ne saurait-on lui assigner de signification pathologique précise.

Parfois le contenu de l'estomac et les matières vomies renferment en outre de la bile, du chyme, des fèces, des vers intestinaux, des concrétions pierreuses.

Quant aux grenouilles, aux lézards, etc., ces animaux peuvent bien avoir été avalés, mais la haute température de l'estomac ne leur permet pas de continuer à y vivre; et toutes les observations d'animaux qui doivent avoir vécu et s'être multipliés dans l'estomac, ne sont que pures fictions, ou proviennent de supercheries.

5. Tube digestif.

VICES DE CONFORMATION. — L'absence totale du tube digestif chez des fœtus d'ailleurs bien développés, est très-rare; l'absence de certaines portions de l'intestin se rencontre quelquefois et constitue sa brièveté *générale* ou *partielle*. On observe encore la *terminaison borgne* du canal digestif, dans un point quelconque, d'ordinaire dans le colon; mais l'anomalie la plus fréquente, c'est l'*absence du rectum* ou seulement l'*imperforation* de l'anus (*atresia ani*). On a aussi rencontré l'ouverture en boutonnière d'une anse intestinale soudée à la paroi abdominale ; — l'ouverture de l'intestin dans la vessie, le vagin, ou l'ouverture commune de ces parties (*cloaque*).

Le *diverticulum vrai* (MECKEL) est un appendice en cul de sac de l'iléum, formé par toutes les tuniques de l'intestin, inséré à 30—120 centimètres de distance de la valvule cœcale, reliquat du canal omphalo-mésentérique. Il a de 15—18 centimètres de longueur, est plus étroit ou plus large que l'intestin, de forme conique, cylindrique ou en massue; il part à angle droit ou aigu du bord convexe ou concave de l'intestin. Quelquefois il est soudé à la paroi abdominale par du tissu cellulaire, et devient la cause d'étranglements internes; ou bien encore il est en communication avec l'ombilic et s'y ouvre, tandis que la portion d'intestin située au-dessous est rétrécie. Il est parfois renfermé dans un sac herniare.

Quant aux autres vices de conformation, ce sont : le *rétrécissement* de la lumière de l'intestin dans différents points (l'intestin est rarement rétréci dans toute sa longueur) et les diverses espèces d'*ectopie* de l'intestin :

1.° La *Hernie abdominale et ombilicale*, provenant de la non-réunion de la ligne blanche et de l'ombilic;

2.° La *Hernie inguinale congéniale*, par pénétration de l'intestin dans le canal du même nom;

3.° La *Hernie diaphragmatique;* par l'absence d'une partie du diaphragme, l'intestin peut faire hernie dans la cavité thoracique.

Dans la *transposition générale des viscères*, le cœcum est situé à gauche, l'S romain à droite, etc.; en même temps le foie est placé à gauche, la rate à droite, le grand cul de sac de l'estomac à droite, le poumon gauche présente trois lobes, le droit n'en a que deux; le cœur est à droite.

DILATATION. — C'est au-dessus des points rétrécis du canal digestif qu'on rencontre le plus fréquemment les dilatations intestinales; dans ces cas, la tunique musculeuse est rarement épaissie, toutes les parois sont amincies ou présentent leur épaisseur normale. Ces dilatations succèdent parfois à l'ingestion longtemps continuée d'une trop grande quantité d'aliments, surtout de ceux qui favorisent le développement de gaz; on les voit après un état paralytique de la tunique musculeuse occasionné par une contusion, un coup violent; après la péritonite, le typhus, la dyssenterie, le choléra, des catarrhes chroniques intestinaux.

Lorsque les dilatations sont unilatérales, elles forment ce qu'on appelle les *faux diverticulums;* ceux-ci consistent dans une hernie de la muqueuse à travers la tunique musculeuse, de telle sorte que la muqueuse intestinale se trouve immédiatement recouverte par le péritoine; ces hernies se présentent surtout au gros intestin, y forment des appendices mamelonnés, de la grandeur d'un pois à celui d'un œuf de poule, insérés sur le bord convexe de l'intestin, et peuvent contenir des matières fécales ou des concrétions. Dans l'intestin grêle, elles ont ordinairement leur siége sur la paroi concave et sont situées entre les lames du mésentère.

RÉTRÉCISSEMENT. — La lumière du canal intestinal peut être rétrécie:

1) Par des altérations de texture des parois (rétrécissements, cancer, cicatrices, adhérences);

2) Par la pression exercée par des tumeurs étrangères à l'intestin;

3) Par des ectopies (hernies, invaginations, tiraillements).

Enfin, le canal intestinal a une tendance manifeste à se rétrécir dans les points où, par une cause quelconque, le cours des matières fécales vient à être interrompu.

ECTOPIES. — 1.° *La hernie* résulte du prolapsus d'une partie de l'intestin à travers une ouverture normale des parois intestinales élargies, ou bien à travers une éraillure anormale ou artificielle de ces parois; dans tous les cas le péritoine pariétal est poussé au devant de l'intestin hernié et forme le sac herniaire.

a) *Hernie inguinale congéniale;* — l'intestin pénètre dans la cavité de la tunique vaginale qui n'est pas oblitérée, se trouve en contact direct avec le testicule et ne possède pas un sac herniaire particulier; le sac séreux qui contient la hernie, se compose donc et de la tunique vaginale du testicule, et du canal séreux par lequel elle communique avec le péritoine. Sa direction est oblique.

b) *Hernie inguinale oblique* (acquise).— L'intestin pénètre par l'ouverture péritonéale du canal inguinal (*fossette inguinale externe* placée en dehors du repli péritonéal qui renferme l'artère épigastrique, d'où le nom de *hernie inguinale externe*), pousse devant lui le péritoine, s'en revêt et apparaît à l'ouverture cutanée ou inguinale de ce canal.

c) *Hernie inguinale directe.*— L'intestin pénètre dans la *fossette inguinale interne* (en dedans de l'artère *épigastrique*, d'où le nom de *hernie inguinale interne*), pousse devant lui le péritoine et le *fascia transversalis*, soulève directement d'arrière en avant les autres couches des parois abdominales, et arrive ainsi dans l'ouverture sous-cutanée du canal inguinal.

d) *Hernie crurale.* — L'intestin pousse devant lui le péritoine et la partie du *fascia transversalis* (*septum transversum*) qui bouche l'ouverture abdominale du canal crural, pénètre dans ce canal, soulève le *fascia crebriformis* qui forme sa paroi antérieure, et alors ou bien l'intestin amincit le *fascia crebriformis* et s'en coiffe, ou bien il s'engage dans un des nombreux orifices de ce *fascia*, et arrive ainsi sous la peau. Dans ce cas, le sac herniaire doublé par le *septum transversum* arrive tout à fait sous la peau.

Mais il peut encore se faire que cette dernière tunique fibreuse vienne à manquer. En effet quelquefois l'intestin recouvert de son sac péritonéal, au lieu de pousser au devant de

lui le septum transverse, s'engage dans un pertuis de ce septum; dans ces cas la hernie n'a pas de sac fibreux propre (*fascia propria*, COOPER).

D'autres fois l'intestin, au lieu de pénétrer par l'anneau crural même (*ouverture abdominale du canal crural*), s'engage dans l'ouverture infundibuliforme de la gaine des vaisseaux; dans ce cas particulier, la hernie est enveloppée d'une tunique fibreuse qui, au lieu de provenir du septum transverse, s'est formée aux dépens de la gaine vasculaire dilatée en ce point.

e) *Hernie ombilicale.* — L'intestin pénètre par l'ouverture ombilicale ou par une éraillure avoisinant cette ouverture.

f) *Hernie abdominale.* — L'intestin pénètre par une éraillure de la ligne blanche.

g) *Hernie ischiatique.* — L'intestin pénètre par la grande échancrure sciatique.

h) *Hernie du trou ovale.* — L'intestin pénètre par le trou ovale.

i) *Hernie diaphragmatique.* — L'intestin passe à travers une éraillure congéniale ou accidentelle du diaphragme.

k) *Hernie périnéale.* — L'intestin et le péritoine passent à travers l'éraillure des fibres du releveur de l'anus, et apparaissent sous la peau, d'ordinaire à droite du périnée.

2.° *Étranglement interne* (INCARCERATIO, STRANGULATIO INTERNA). — Il provient d'un déplacement de l'intestin, sans que celui-ci quitte, comme dans la hernie, la cavité abdominale; de là résulte une oblitération de son calibre dans un ou deux points et un arrêt dans le cours des matières fécales.

Voici les différents mécanismes selon lesquels cet accident a lieu :

a) Une portion d'intestin rendue lourde par un contenu abondant de matières fécales durcies, ou bien une portion d'épiploon, *pèsent* sur une anse intestinale et *la compriment;* d'ordinaire c'est l'intestin grêle qui pèse ainsi sur le colon. Les causes prédisposantes sont : la situation vicieuse congéniale du colon, la descente de l'intestin grêle, et à un âge avancé, le tiraillement de l'épiploon dans les hernies scrotales considérables.

b) L'étranglement repose sur une torsion de la masse intestinale, ce mécanisme comporte lui-même trois variétés:

L'intestin se tord sur son propre axe; une demi-rotation semblable a été observée sur le colon ascendant, et à l'endroit où le colon fait suite au rectum.

Le mésentère de l'intestin grêle s'enroule en se tordant sur lui-même et prend la forme d'un cône; dans cet enroulement le mésentère entraîne l'intestin après lui.

Une portion de l'intestin (par exemple une anse de l'intestin grêle, l'S romain, le cœcum) forme l'axe sur lequel se tord une anse intestinale avec son mésentère.

c) L'étranglement se produit dans des ouvertures où l'intestin a pénétré. Ces ouvertures sont formées ordinairement par des adhérences, des filaments, des pseudo-membranes, des brides (à la suite d'inflammation) qui se jettent d'un intestin à l'autre, ou qui des parois abdominales se rendent sur d'autres organes. Cette forme d'étranglement est la plus fréquente.

Plus rarement l'étranglement est dû à l'adhérence d'un *diverticulum* intestinal avec la paroi abdominale, à des adhérences du cœcum ou de l'appendice vermiculaire, du grand épiploon, à des ouvertures ou des fissures du mésentère; enfin l'intestin peut s'étrangler dans l'*hiatus de* Winsloow. L'étranglement d'une anse intestinale ou de l'épiploon se fait encore quelquefois dans une déchirure de l'utérus.

Au point de l'étranglement, il se produit un arrêt dans la circulation du sang, une entéro-péritonite et fréquemment une gangrène; au-dessus de l'étranglement, l'intestin se distend énormément par les matières fécales et les gaz accumulés.

La lumière de l'anse intestinale comprise dans une hernie peut cesser d'être viable par des causes multiples; dans ces cas, les phénomènes ressemblent tout à fait à ceux de l'étranglement interne.

3) *Invagination* (intussusceptio). — L'invagination consiste dans l'intussusception d'une portion plus ou moins grande de l'intestin avec la portion correspondante du mésentère dans la partie d'intestin qui lui fait suite, rarement dans celle qui la

précède (*volvulus descendant et ascendant*). Il apparaît sur le trajet de l'intestin comme une tumeur (fig. 29, a, b), dans laquelle les parois intestinales sont superposées en trois couches; la première, la couche extérieure (cc), constitue la gaîne: c'est la partie d'intestin qui a reçu le *volvulus*, celui-ci se compose lui-même de deux couches, savoir la moyenne (b) et l'interne (d). Les couches externe et moyenne sont en contact par leurs muqueuses; les couches moyenne et interne se touchent par leur face péritonéale et sont séparées dans un point par les plis du mésentère auquel elles s'insèrent (f). Dans ce mécanisme le mésentère est constamment tiraillé et plissé; par la traction qu'il exerce sur le volvulus, il attire ce dernier de son côté et lui donne une direction oblique.

Cette invagination se rencontre sur l'intestin grêle et sur le gros intestin, mais le plus souvent elle consiste dans la pénétration de l'intestin grêle dans le gros intestin, de sorte qu'il est assez souvent possible d'atteindre par l'anus l'ouverture interne (d) du volvulus.

L'invagination se produit de manière que c'est l'ouverture interne ou muqueuse du volvulus (d) qui avance, sans que les surfaces péritonéales des couches moyenne et interne perdent leurs rapports; à mesure que le volvulus gagne en longueur, c'est aux dépens de la gaîne ou de la couche externe (b, c, c), laquelle, en se renversant de plus en plus, devient ainsi couche moyenne.

On explique difficilement le début du volvulus; il est à supposer que la partie qui pénètre est plus étroite, plus solide, douée de mouvements péristaltiques plus vifs que ceux de la portion engaînante; de là résulte au début un petit cul de sac: une fois formé, il continue de s'allonger sous l'influence de mouvements péristaltiques incessants, la progression du volvulus étant d'ailleurs favorisée et par son propre poids et peut-être aussi par la position qu'il occupe dans l'abdomen. Le relâchement de la portion engaînante est pour beaucoup dans ce mécanisme, et la preuve en est que le volvulus est toujours précédé de diarrhées chroniques, d'un catarrhe intestinal partiel qui élargit l'intestin et le rend flasque.

Les suites immédiates de l'invagination sont l'arrêt de la circulation dans la portion de péritoine tiraillée, son hypérémie et l'inflammation de la couche péritonéale qui revêt les parties entrantes et sortantes du tube invaginé, et quelquefois de toute la masse. L'inflammation peut s'étendre au péritoine voisin, déterminer des exsudats abondants, ou la gangrène de points isolés de l'invagination. Tant que le calibre de l'intestin invaginé reste libre, il peut être traversé par les matières fécales, mais lentement et avec peine; souvent l'inflammation amène du gonflement et par suite un étranglement, la lumière est oblitérée dans un point (particulièrement au point d'entrée), et il en résulte un iléus. Dans tous ces cas la mort arrive rapidement.

D'autres fois les malades dépérissent lentement, avec tous les symptômes d'un marasme effrayant; alors la portion invaginée se maintient à l'état d'hypérémie ou d'inflammation, les surfaces séreuses se soudent, la muqueuse secrète des mucosités abondantes, le reste du canal est à l'état de catarrhe, les matières fécales ne progressent que fort lentement, la digestion et l'assimilation deviennent plus mauvaises de jour en jour, jusqu'à ce qu'enfin il en résulte une atrophie complète et la mort, ou qu'une accumulation subite du gaz dans les intestins produise le même effet par la gêne qu'elle apporte à la respiration.

Dans quelques cas le volvulus se gangrène et se détache, et comme la portion invaginée a contracté des adhérences avec la gaîne, à son point d'entrée (*orifice péritonéal*), le calibre normal de l'intestin se rétablit, les deux tubes interne et moyen sont expulsés au dehors et le malade guérit parfois; mais le plus souvent il succombe, malgré l'élimination du volvulus en totalité ou en partie. Chez les sujets qui ont succombé à des affections cérébrales graves (par exemple, à une méningite aiguë), on voit quelquefois des invaginations qui certainement ne se sont produites que fort peu de temps avant la mort et pendant l'agonie, car on n'y trouve ni hypérémie ni inflammation, et le volvulus se laisse dérouler facilement sur le cadavre.

4) *Chute du rectum* (fig. 30). — Parfois une portion du rectum,

qu'un catarrhe chronique ou une distension habituelle ont rendue flasque, commence à prolaber au commencement de la défécation, sous forme de gonflement annulaire, pour rentrer ordinairement après. Mais le même mécanisme se répète à chaque défécation; le mal augmente, la réduction devient plus difficile, et plus tard le prolapsus reste permanent. Il se présente comme une tumeur rouge, violacée, allongée ou pyriforme, étranglée vers l'anus par la contraction du sphincter; au sommet de la tumeur se voit l'ouverture intestinale. La muqueuse exposée à l'air et au frottement s'enflamme et se boursoufle; l'arrêt de la circulation donne au prolapsus une coloration rouge bleuâtre. L'arrêt des matières fécales n'est pas à craindre.

L'intestin prolabé est en général réductible; rarement il se forme entre les surfaces cutanées des adhérences qui s'opposent à la réduction. Le prolapsus peut être détruit en partie ou en totalité par la gangrène, et rejeté au dehors.

5) Les *inflexions anormales* de l'intestin résultent d'adhérences qu'il a contractées avec la paroi abdominale ou avec d'autres organes, de manière que les deux bouts de l'anse intestinale forment entre eux un angle très-aigu ou éprouvent même une torsion, par suite de la torsion correspondante du mésentère. Dans les deux cas la lumière du canal est rétrécie et le cours des matières fécales gêné.

HYPÉRÉMIE. — L'hypérémie de l'intestin dans sa totalité est rare; elle est en général limitée à certaines portions du canal; elle apparaît tantôt comme injection des grosses veines et comme arborisation de leurs racines (obstacle à la circulation de la veine-porte dans les maladies du foie, ou des veines caves dans les maladies du cœur), tantôt comme injection capillaire uniforme, colorant l'intestin en rouge vif ou brun; ou bien encore l'injection (produite par des irritants) se présente sous forme de stries ou de pointillé.

L'injection est bornée à la muqueuse ou au tissu cellulaire sous-muqueux; d'autres fois elle s'étend à toutes les tuniques de l'intestin.

L'hypérémie est la plus vive dans les portions d'intestin étranglées, d'où aussi la coloration brune bleuâtre de ces points.

Les sujets qui ont succombé à des affections cérébrales ou spinales, ou qui sont restés longtemps paralysés, présentent encore des hypérémies; l'injection, en général veineuse dans ces cas, affecte une forme dendritique; souvent pourtant elle est capillaire, la rougeur devient uniforme et s'étend de la muqueuse aux autres tuniques intestinales, de manière que des portions entières d'intestin finissent par offrir une teinte bleu-rouge.

HÉMORRHAGIE. — Assez fréquentes après les hypérémies, sous forme de petites ecchymoses pointillées ou comme des extravasats étendus, ou bien enfin comme contenu intestinal.

ANÉMIE. — L'anémie de l'intestin se rencontre souvent avec son atrophie, après des pertes considérables et dans le marasme général.

HYPERTROPHIE. ATROPHIE. — Les portions d'intestin dans un état d'inflammation chronique, qui s'est étendue de la muqueuse aux autres tuniques (comme cela arrive pour le catarrhe chronique de l'estomac) présentent une hypertrophie de tous les tissus.

Dans les catarrhes chroniques, la muqueuse seule s'hypertrophie par l'accumulation du produit de sécrétion dans les follicules tubuleux et par l'exsudation qui se fait entre eux.

L'augmentation d'activité dans la portion d'intestin qui précède l'obstacle, a pour résultat un épaississement de la tunique musculeuse au-dessus du rétrécissement.

L'amincissement de toutes les tuniques est le plus souvent la suite d'un marasme général, d'un catarrhe chronique, de typhus. Après certaines diarrhées on trouve la muqueuse seule amincie.

Dans la vieillesse, on a remarqué une atrophie des follicules et des villosités.

INFLAMMATION. — 1. *Inflammation catarrhale.* — Dans le catarrhe des muqueuses stomacale et intestinale il se fait une exsudation plus abondante de plasma, non-seulement sur la surface libre de l'intestin (exsudation qui se décèle par l'abondance des productions épithéliales), mais encore dans les

utricules et particulièrement dans les follicules lenticulaires, dans lesquels aussi la sécrétion et la formation de cellules épithéliales est augmentée. L'exsudat est très-abondant et s'écoule sous forme de liquide séreux, aqueux; ou bien il se produit en petite quantité et est employé en partie ou en totalité à une formation nouvelle de cellules. Ces cellules néoplastiques de la *couche épithéliale* sont rondes comme les jeunes cellules de l'épithélium pavimenteux; quand la nutrition est redevenue normale, les cellules épithéliales reprennent rapidement la forme cylindrique. Dans les *glandes tubulées*, les cellules ne subissent ordinairement pas de modifications. Rarement l'exsudation est d'une abondance telle que les cellules qui y naissent perdent tout à fait le caractère de jeunes cellules épithéliales pour prendre la forme de cellules du pus; dans ces cas, il y a suppuration à la surface de l'intestin.

Comme les *glandes lenticulaires* n'ont point de conduit excréteur, l'exsudat et la formation de cellules doivent nécessairement déterminer une augmentation progressive de volume de ces capsules; aussi voyons-nous le plus souvent dans les catarrhes intestinaux, le gonflement soit des follicules lenticulaires isolés, soit des follicules réunis, formant les *plaques de* PEYER ; leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois; ils renferment dans une substance intercellulaire amorphe les cellules qu'on trouve dans leur cavité à l'état normal, rarement des cellules d'exsudation. Ils peuvent rester longtemps dans cet état; souvent ils grandissent jusqu'à acquérir un diamètre de 7 millimètres. Quelquefois ils s'ouvrent ou suppurent, ou bien leur contenu se change en masse tuberculeuse (*vid.* TUBERCULES INTESTINAUX).

L'*hypérémie* dans le catarrhe est très-variable; elle peut manquer complétement; ordinairement modérée, on la trouve quelquefois, surtout dans le catarrhe suraigu, sous forme d'hypérémie capillaire très-intense et portant sur des points isolés (principalement au sommet des valvules conniventes, au voisinage des follicules solitaires et des plaques de PEYER, et sur ces plaques elles-mêmes).

L'hypérémie et l'exsudation interstitielle tuméfient la muqueuse, la rendent plus molle, plus chargée de sucs; sa couleur ne change pas ou devient plus foncée, tachetée, d'un rouge uniforme; quand les villosités sont injectées, elle a l'aspect d'un velours rouge.

Dans le catarrhe suraigu, en même temps que l'exsudation augmente, il se fait parfois une résorption plus active, une atrophie inflammatoire de la muqueuse.

Dans le catarrhe chronique tenace, la muqueuse reste gonflée et plus consistante; elle possède une teinte brune ou grisâtre par la formation de pigment. C'est surtout dans les villosités qu'on trouve des granules pigmentaires noirs, résultant probablement de légères extravasations sanguines ou de la sortie, à travers les vaisseaux des villosités, d'un sérum contenant de l'hématine. Le tissu cellulaire sous-muqueux, ordinairement intact dans les catarrhes simples, est toujours infiltré de sérosité dans les catarrhes suraigus; quand l'affection est chronique, il devient plus épais, de même que la tunique musculeuse. Ce gonflement de la muqueuse, lorsqu'il se concentre sur un seul point, peut produire des saillies en forme de polype.

Outre les altérations précédentes, il n'est pas rare de trouver dans le tube digestif *des ulcérations de la muqueuse.*

Le premier degré *des ulcérations simples* de la muqueuse intestinale consiste dans des *érosions*, c'est-à-dire des points où avec augmentation de l'hypérémie et production d'exsudat il y a déjà perte de substance des tissus; ces érosions s'étendent en profondeur et en largeur, et prennent alors l'aspect d'un ulcère rond, allongé (le plus souvent en forme de ceinture, suivant la circonférence de l'intestin) ou déchiqueté; elles sont isolées ou confluentes, et s'observent aussi sur les plaques de Peyer. Leur fond est formé par le tissu cellulaire sous-muqueux, leurs bords par la muqueuse ordinairement gonflée et hypérémiée; quelquefois il existe dans le tissu cellulaire sous-muqueux des trajets fistuleux d'une ulcération à l'autre. La destruction des vaisseaux par ces ulcérations donne quelquefois lieu à des hémorrhagies considérables. Elles guérissent par la formation d'une cicatrice fibreuse ordinairement colorée en gris ardoisé.

A côté de ces ulcères simples on rencontre encore, et cela quelquefois comme seule forme d'ulcération, des *ulcères folliculeux;* tantôt ils résultent de la rupture des follicules lenticulaires distendus par l'exsudat, et se présentent alors dans la muqueuse sous forme de petites cavités creusées en entonnoir; tantôt ils sont la suite d'une véritable destruction de ces follicules, en même temps qu'une exsudation plus abondante se fait dans leur cavité et dans leur voisinage. On voit alors des ulcérations rondes, de la grandeur d'un pois jusqu'à celle d'une fève, à bords relevés et injectés, à fond tomenteux. Par la continuation de la fonte purulente de la muqueuse et par la confluence d'un certain nombre de ces ulcérations folliculeuses, il se produit souvent des destructions étendues de la muqueuse.

Le catarrhe général de toute la muqueuse, d'ailleurs très-rare, se rencontre comme maladie idiopathique ou comme affection concomitante du typhus, du choléra, de la péritonite puerpérale et quelquefois des exanthèmes.

Le plus souvent le catarrhe est limité à certaines portions de l'intestin, et particulièrement à l'*ileum* et au *colon.* Aussi se montre-t-il dans ces points comme une des maladies aiguës les plus fréquentes, intéressant ces parties à tous les degrés, depuis l'irritation la plus faible jusqu'à l'inflammation la plus violente; d'autre part combiné à la gastrite, il fournit un élément anatomique important dans l'histoire des fièvres gastriques, typhoïdes, muqueuses, intestinales, de l'entérite muqueuse des auteurs, de la diarrhée, etc.; ou bien encore il prend une marche chronique et forme le véritable catarrhe intestinal.

L'inflammation catarrhale se montre à tout âge, mais elle est surtout très-fréquente et très-grave chez les *nouveau-nés* et les *nourrissons;* chez eux elle est tantôt provoquée par une nourriture insuffisante, tantôt elle se montre à l'époque de la dentition, comme suite d'une augmentation du développement général de l'appareil digestif. Souvent les follicules lenticulaires participent à l'inflammation d'une manière très-marquée, aussi certains auteurs ont-ils regardé l'inflammation des follicules comme la maladie principale et l'ont-ils appelé *entérite follicu-*

leuse; mais dans beaucoup de cas les follicules ne sont pas sensiblement affectés. Dans l'*intestin grêle*, toute la muqueuse se prend, et parmi les follicules ce sont surtout les plaques de PEYER qui sont affectées; dans le *gros intestin*, il se déclare souvent ensuite une ulcération des follicules lenticulaires. Le catarrhe intestinal chronique des nourrissons amène fréquemment une atrophie générale et la mort.

Le catarrhe peut laisser à sa suite un *gonflement persistant des follicules lenticulaires de l'intestin;* ceux qui ont été affectés peuvent même disparaître. A la place des follicules solitaires détruits ou dans les plaques de PEYER, on trouve quelquefois des cicatrices de la muqueuse unies et pigmentées.

Les causes les plus fréquentes du catarrhe stomacal sont : le refroidissement, des boissons et des aliments irritants, des corps étrangers (masses fécales, vers, calculs biliaires, noyaux, etc.), une nourriture insuffisante et un genre de vie irrégulier, de grands efforts musculaires, la forte chaleur ou le froid excessif, les contagiums.

D'après leur siége on distingue :

1) Le *catarrhe général de tout l'intestin;*

2) La *duodénite* ou *gastro-duodénite.* — Elle se rencontre assez fréquemment sous forme de catarrhe aigu ou chronique, à la suite d'un mauvais régime, de calculs biliaires, de brûlures de la peau ; elle provient peut-être aussi d'une composition anormale de la bile. Par suite du boursouflement de la muqueuse, l'orifice du canal cholédoque est rétréci ; cet obstacle, ou peut-être aussi la propagation du catarrhe sur les conduits biliaires, s'oppose à l'écoulement de la bile et provoque un ictère.

3) L'*Iléite.* — L'inflammation catarrhale de l'iléon existe rarement seule; ordinairement elle est compliquée de catarrhe stomacal.

4) La *Typhlite stercorale.* — Ce catarrhe localisé au cœcum, est provoqué par le séjour prolongé de matières fécales dures, de noyaux de cerises, etc., dans cette partie de l'intestin. Le catarrhe devient chronique ; l'excitation que produit la présence continuelle de matières étrangères, exaspère souvent

l'affection dans certains endroits, d'où résultent des ulcérations de la muqueuse, des foyers purulents dans le tissu cellulaire sous-muqueux, des fusées et par suite la destruction étendue des tissus; enfin une péritonite concomitante détermine, à l'aide de fausses membranes, des adhérences avec la paroi abdominale et le *fascia iliaca*. Ces derniers accidents peuvent prendre un caractère chronique; ils peuvent se présenter comme l'exacerbation aiguë du catarrhe chronique, ou bien apparaître dès le début comme inflammation aiguë de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux. Dans les cas à marche aiguë et quand la suppuration est étendue, il se produit facilement dans la paroi postérieure de l'intestin une perforation, qui elle-même a pour suite l'inflammation et la suppuration du tissu cellulaire sous-péritonéal, des abcès de la fosse iliaque ou même une péritonite. Dans les cas chroniques, la guérison arrive quelquefois; les pertes de substance de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux sont remplacées par des cicatrices fibreuses; les débris de la muqueuse restent ardoisés et le cœcum se rétracte.

On a nommé *périytiphlite* l'inflammation du tissu cellulaire qui réunit la paroi postérieure du cœcum au *fascia iliaca* (dans les cas où le cœcum n'est pas contenu en entier dans un repli péritonéal *mesocœcum*), ainsi que l'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal des régions voisines. Cette inflammation est la suite de la *typhlite stercorale* (avec ou sans perforation), ou bien elle est primitive, idiopathique et existe simultanément avec d'autres inflammations du tissu cellulaire dans l'économie. L'exsudat passe rapidement au pus, et des collections purulentes se forment autour du cœcum. L'inflammation du tissu cellulaire s'étend quelquefois aux tuniques intestinales; de là des perforations qui livrent passage aux matières fécales.

5) L'*appendice vermiculaire* — présente les mêmes altérations. Ainsi, assez souvent il est le siége d'une inflammation catharrhale à la suite de l'irritation provoquée par la présence de matières fécales durcies, de noyaux de cerises, etc.; après que le catarrhe a été de longue durée, il se produit aussi dans ces cas des ulcérations, des foyers purulents dans le tissu cellulaire sous-

muqueux, des perforations avec épanchement du contenu intestinal dans la cavité abdominale, ou quand il s'est déjà établi des adhérences avec le *fascia iliaca*, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; dans le premier cas, il en résulte une péritonite générale, le plus souvent mortelle; dans le second, une inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal avec formation de foyers purulents, qui plus tard peut se propager au péritoine. Si le corps étranger se fait jour dans l'intestin avant que la perforation n'ait eu lieu, il peut y avoir guérison; l'appendice vermiculaire se rétrécit en général alors et s'oblitère par la rétraction de cicatrices fibreuses.

6) La *colite*. — L'inflammation catarrhale du colon est fréquente et se montre ordinairement comme maladie idiopathique à marche chronique, accompagnée d'ulcérations de la muqueuse et des follicules lenticulaires; la plupart des coliques, des diarrhées, des lienteries n'ont pas d'autre cause. La colite est très-fréquente chez les enfants de tout âge, souvent mortelle chez les nourrissons, et devient grave par son action immédiate ou par les désordres qu'elle entraîne (relâchement de l'intestin et accumulation de gaz, de matières fécales, d'infarctus). La colite constitue le fond d'un grand nombre d'affections des adultes, surtout dans la classe des hypocondries.

L'*ulcération des follicules solitaires du gros intestin* s'observe surtout chez les nourrissons et chez les enfants un peu plus âgés, quelquefois aussi chez les adultes; elle peut durer des années entières, causer des désordres étendus dans l'intestin, être suivie d'hémorrhagie et guérir par la formation de cicatrices.

7) La *proctite* ou *rectite*. — Tantôt elle accompagne la colite, tantôt est idiopathique; elle consiste dans une inflammation catarrhale aiguë survenue après des plaies, par l'irritation due à la présence de corps étrangers, de vers, après un violent refroidissement, etc.; plus souvent dans les mêmes conditions ou bien à la suite de stases sanguines veineuses dans la muqueuse, il se déclare une inflammation chronique. Le catarrhe chronique du rectum est caractérisé par une sécrétion muqueuse abon-

dante (*blennorrhée*), par l'hypertrophie lente qu'il entraîne à sa suite, par le relâchement de toutes les tuniques intestinales et le développement variqueux des veines hémorroïdales. En général il se produit encore des ulcérations, des boursouflements isolés faisant saillie dans le canal, et l'épaississement du tissu cellulaire voisin. Les ulcérations se bornent à la muqueuse ou bien s'étendent sur le tissu cellulaire sous-muqueux; rarement cependant il survient des fusées purulentes, des perforations de la tunique musculeuse et l'inflammation du tissu cellulaire voisin; s'il s'y forme du pus qui vient à se faire jour par la peau du périnée, il en résulte une *fistule rectale.*

Le catarrhe du rectum est parfois la suite d'une infection par du mucus blennorrhagique ; suivant Rokitansky, quand il s'étend à toute la muqueuse, il en détermine l'atrophie ainsi que le froncement du rectum; quand il est limité à certaines portions de l'intestin, le mal produit un épaississement annulaire et calleux des tuniques rectales et s'accompagne d'ulcérations annulaires, à bords découpés et reposant sur les callosités rétractiles. D'ordinaire il se forme des condylomes à la marge de l'anus.

L'orifice anal peut encore être le siége de chancres, de condylomes syphilitiques larges ou pointus.

La *périproctite* ou *périrectite.* — C'est l'inflammation du tissu cellulaire qui unit le rectum au sacrum et aux intestins voisins; elle se montre à la suite d'un catarrhe chronique intestinal, ou comme maladie primitive. Dans ce dernier cas, elle est concomitante d'une suppuration aiguë du tissu cellulaire, considérable et étendue à d'autres exsudats; la périproctite survient aussi après une inflammation circonscrite suivie de suppuration, surtout à la suite de refroidissement. L'exsudat passe ordinairement à la suppuration qui, lorsqu'elle est aiguë, s'étend rapidement, gagne le tissu cellulaire du bassin, y détermine des abcès considérables et des perforations du rectum, de la peau, du péritoine, de la vessie ou du vagin. La suppuration chronique reste circonscrite dans une petite étendue, le pus perfore la peau (*fistule borgne externe ou incomplète*) ou le

rectum (*fistule borgne interne*), ou les deux en même temps, en produisant une fistule rectale complète ; ou bien la suppuration s'étend avec les mêmes accidents que dans les cas aigus.

2. — Inflammation croupale et diphthéritique.

Débutant rarement comme inflammation idiopathique, bornée à une petite étendue, elle se présente le plus souvent comme l'expression de la plus grande intensité d'une entérite catarrhale, elle-même provoquée par des irritations locales (accumulation de matières fécales dures, amas de vers, corps étrangers, étranglements). Dans ces cas, la muqueuse présente le plus haut degré d'hypérémie; elle est rouge foncé ou rouge bleu; à sa surface ou dans son tissu se déposent des exsudats jaunâtres, caséeux, réduits en lambeaux; après leur élimination, la muqueuse en général saignante, très-molle, tomenteuse, est mise à nu et paraît épaissie. Au plus haut degré d'intensité, une portion de muqueuse se détache avec l'exsudat diphthéritique sous forme d'escharre blanche.

Cette inflammation se montre surtout dans le colon, chez les enfants de tout âge, spontanément et sans qu'on puisse lui assigner une cause locale, ou comme symptôme secondaire de la pyoémie. Dans le choléra, le typhus, la fièvre puerpérale, la pyoémie, il n'est pas rare de rencontrer sur la muqueuse de l'iléon et du colon des exsudations croupales ou diphthéritiques très-étendues.

3. — Inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux.

Très-rare comme maladie primitive idiopathique; l'exsudat passe à la suppuration et se fait jour à travers la muqueuse ou le péritoine.

Plus fréquemment l'inflammation se propage de la muqueuse sur le tissu cellulaire sous-muqueux; elle est limitée à de petites surfaces et provient d'irritations locales (typhlite, etc.). L'intestin présente dans ce point une rougeur vive, la muqueuse

et le tissu cellulaire sous-muqueux sont très-gonflés, ramollis, et ce dernier ne tarde pas à suppurer.

Dans toutes les inflammations intestinales, les ganglions mésentériques sont toujours affectés. Dans les inflammations légères, leur gonflement est modéré, souvent à peine appréciable; dans les inflammations plus fortes, ils présentent quelquefois un gonflement énorme, de l'hypérémie et une exsudation séreuse (*vid.* MALADIES DES GLANDES LYMPHATIQUES).

4. — DES ENTÉRITES MIASMATIQUES.

A. — DYSSENTERIE.

La dyssenterie est une inflammation particulière de la muqueuse intestinale, épidémique et endémique, se montrant rarement sous forme sporadique, qui provient probablement de l'ingestion de substances végétales en voie de décomposition ou de putréfaction; le miasme paraît être fixe, pénétrer dans le canal intestinal avec les aliments et les boissons, et agir directement sur la muqueuse du gros intestin; cependant certains cas qui se présentent dans les épidémies, feraient croire que la maladie peut se produire par l'absorption de miasmes devenus volatils, avec infection primaire du sang. La dyssenterie ne peut exister que sur l'intestin; il n'y a pas d'affection dyssentérique d'autres muqueuses, spécifique et générale.

L'inflammation est très-variable dans son intensité. Dans les cas les plus légers, on trouve par places isolées, surtout sur les plis de la muqueuse, de l'hypérémie, de la rougeur, du gonflement; la muqueuse est molle, infiltrée de sérosité, pulpeuse, saignant facilement; la couche épithéliale est épaissie, ramollie, ramassée en certains endroits sous forme de bouillie, dans d'autres points déjà expulsée au dehors; tissu cellulaire sous-muqueux légèrement hypérémié et infiltré. Suivant ROKITANSKY, au début du mal l'épithélium se soulève quelquefois sous forme de petites vésicules miliaires, renfermant une sérosité en général transparente. Le contenu intestinal se compose de masses fécales molles et d'un liquide blanc floconneux.

A un degré plus élevé et quand l'inflammation est plus étendue, la muqueuse des parties malades est complétement ramollie, forme une masse gélatiniforme d'une couleur sale, est parsemée d'ecchymoses, et présente tôt ou tard un exsudat croupal ou diphthéritique. Les follicules solitaires sont remplis d'exsudat, qui la plupart du temps passe à la suppuration et à l'ulcération. Le tissu cellulaire sous-muqueux est fortement hypérémié et infiltré de sérosité; aussi dans les points où la muqueuse est ramollie, l'intestin offre-t-il des tumeurs formées de tissu cellulaire infiltré, qui s'élèvent au milieu des débris de la muqueuse conservée. L'intestin, relâché et large, est distendu par des gaz et renferme un liquide composé d'eau, d'épithélium, de sang et de matières fécales.

Quand l'inflammation continue à se propager, toutes les parties de la muqueuse restées saines jusqu'alors se prennent également, les points antérieurement affectés deviennent plus saillants encore, leur muqueuse se désagrège, s'élimine sous forme d'escharre avec les exsudats diphthéritiques qui la recouvrent, laissant à nu le tissu cellulaire sous-muqueux saignant, tomenteux; les follicules de la muqueuse s'ulcèrent. L'intestin contient un liquide brun, floconneux, composé des exsudats intestinaux putrescents, de lambeaux de muqueuse détachés, des fèces et du sang.

Au degré le plus élevé de l'inflammation, la muqueuse se gangrène; elle est expulsée alors sous forme de masse noire, tomenteuse, ou quelquefois de tubes complets, avec des lambeaux du tissu cellulaire sous-muqueux; tous les vaisseaux sont distendus par du sang noir ou rouge bleu; le tissu cellulaire présente des foyers de pus et de sanie. Tunique musculeuse infiltrée de sérosité, relâchée, pâle. Le contenu de l'intestin est une masse noire, brunâtre, à odeur gangréneuse.

Les ganglions mésentériques correspondants sont hypérémiés et infiltrés. Le péritoine intestinal présente seulement quelques arborisations vasculaires, ou bien il est épaissi par des exsudats qui lui enlèvent sa transparence.

Les traces de l'inflammation la plus intense existent dans

le rectum ; on trouve rarement quelque chose dans la partie inférieure de l'iléon.

L'inflammation peut parcourir tous les degrés que nous venons de mentionner, ou bien s'arrêter à un degré léger, et la guérison s'obtenir; sa marche est aiguë, sa terminaison souvent mortelle.

La couche épithéliale se reforme promptement, après que l'inflammation catarrhale a disparu complétement; mais quand la muqueuse a été détruite, elle ne se répare plus ; elle est remplacée par du tissu inodulaire fibreux, qui le plus souvent se rétracte fortement. Alors, suivant l'étendue et l'intensité des désordres, on voit des portions entières d'intestin, unies, lisses comme des séreuses, ou bien des cicatrices proéminentes, laissant entre elles des ilôts de muqueuse restée intacte ou ayant repris sa structure normale. Après les pertes de substances profondes, la cicatrice fibreuse détermine des plis durs et des brides qui rétrécissent la lumière de l'intestin.

Dans certains cas la guérison reste plus imparfaite, les ulcérations simples ou folliculaires persistent et s'étendent peu à peu, la suppuration continue dans le tissu cellulaire sous-muqueux, il se forme de nouveaux foyers purulents et des fusées sous les débris de la muqueuse, dans la tunique musculeuse; alors il se déclare dans ces points une péritonite exsudative intense; l'exsudat s'organise ordinairement en tissu conjonctif et détermine des adhérences; la muqueuse demeure à l'état de catarrhe chronique; les tuniques intestinales prennent peu à peu une teinte ardoisée, les follicules restent gonflés ou ulcérés. Rarement il y a perforation du péritoine et péritonite générale consécutive, ou perforation des parois du rectum et périproctite consécutive.

Assez souvent, surtout dans les pays méridionaux, on trouve avec une dyssenterie des abcès consécutifs dans le foie.

B. — Typhus.

L'affection intestinale dans le typhus a une tout autre signification que l'inflammation intestinale dans la dyssenterie; tandis

que dans cette dernière, la cause miasmatique produit (d'ordinaire par son contact direct) une entérite qui constitue le phénomène essentiel de la maladie, il n'en est plus ainsi dans le typhus : ici le miasme amène une série d'altérations déterminées ayant toutes la même valeur pathologique, et parmi lesquelles l'affection intestinale occupe bien une place importante, mais ne constitue pas le phénomène essentiel et le seul élément de la maladie.

Le miasme typhoïque est volatil, provient de la décomposition de matières animales, et comme tout miasme volatil, pénètre probablement dans le sang par les voies respiratoires. Jusqu'à présent on n'est pas parvenu à découvrir une altération spéciale du sang ; les altérations du sang chez les typhoïques (diminution du nombre des globules rouges et augmentation des globules blancs, diminution des parties solides du sérum) paraissent la suite d'une sanguification incomplète, consécutive à l'altération intestinale et pulmonaire. Le sang dans les affections typhoïdes est en général liquide, rouge-cerise ou rouge brun ; on trouve ordinairement dans le cœur des petits coagulums fibrineux.

Les effets visibles de l'infection miasmatique sont les suivants : Altération dans l'activité des centres nerveux (conscience d'un état de maladie grave, grande faiblesse, délire, coma, etc.), inflammation catarrhale des bronches et de l'intestin, quelquefois de toutes les muqueuses; exanthème roséolé de la peau; de plus dans le typhus abdominal, exsudats fibrineux dans les glandes intestinales et les ganglions mésentériques, et gonflement de la rate. (Le typhus appelé *pétéchial* ou *exanthématique* n'est pas une espèce à part, mais bien une forme plus simple du typhus; l'affection de l'intestin et de la rate, qui vient s'y joindre dans ce qu'on appelle typhus *abdominal*, paraît déterminée par des conditions locales ou individuelles.)

L'inflammation intestinale n'est donc au fond qu'un phénomène partiel des diverses modifications survenues dans l'activité nerveuse et la nutrition, et dont l'ensemble a été désigné sous le nom de typhus; tout comme les bubons

de la peste ne sont qu'une partie des modifications que produisent les miasmes pestilentiels. Nous ignorons si l'inflammation intestinale est due à l'infection du sang ou à l'altération de l'influx nerveux. L'altération intestinale contribue certainement aux phénomènes du typhus, elle peut influer sur le cours de la maladie en bien ou en mal, mais il n'est pas dit pour cela que le typhus soit uniquement une inflammation intestinale; l'expérience a d'ailleurs fait voir que l'exsudation dans les follicules et leurs métamorphoses ne sont pas toujours en rapport avec la marche générale de l'affection; ainsi cette dernière peut être très-violente et entraîner la mort, bien que l'altération intestinale soit très-légère, et par contre aussi avec des lésions intestinales étendues, sa marche peut être moins rapide et les symptômes généraux moins graves; ou bien encore les deux états combinés (maladie générale et affection intestinale) présentent le même degré d'intensité.

Nous ne connaissons pas exactement l'intervalle qui sépare le moment où le miasme pénètre dans le corps de celui où l'affection intestinale se manifeste; dans les épidémies de typhus abdominal, on voit des sujets succomber déjà après 2 et 3 jours de maladie, et l'autopsie ne révèle aucune lésion intestinale; celle-ci se montre ordinairement chez les individus qui sont morts en 4 et 6 jours.

Les altérations du canal intestinal dans le *typhus exanthématique* consistent dans un catarrhe aigu de l'intestin grêle avec un léger gonflement des follicules.

Dans le *typhus abdominal* on trouve les altérations suivantes : au début, catarrhe aigu de la muqueuse avec hypérémie souvent considérable; follicules solitaires, plaques de Peyer et ganglions mésentériques gonflés légèrement.

Plus tard injection très-vive autour des follicules solitaires et des plaques de Peyer, colorées par une injection arborisée, rarement la rougeur est uniforme; la cavité des follicules solitaires et la muqueuse environnante sont devenus le siége d'une exsudation, de sorte que le follicule atteint le volume d'un pois et au delà, et proémine sous forme d'une pustule jaunâtre,

ronde ou conique; dans les plaques de Peyer, l'exsudation peut occuper la surface libre de la muqueuse, son tissu, la cavité des follicules lenticulaires et le tissu cellulaire sous-muqueux, rarement elle se trouve dans toutes ces parties à la fois, mais constamment dans les follicules lenticulaires. Ces plaques augmentent de volume et dépassent le niveau de la muqueuse de plusieurs millimètres. L'exsudat, à l'état où il se rencontre sur le cadavre, est le plus souvent diphthéritique et se présente comme une masse jaunâtre demi-consistante, caséeuse, composée de fibrine amorphe, dans laquelle on trouve, comme trace d'organisation, quelques noyaux, des cellules à noyau, des corpuscules élémentaires, des cellules atrophiées et décomposées.

Une exsudation tout à fait semblable se fait en même temps dans les ganglions mésentériques, qui présentent un gonflement considérable, une injection très-vive, une coloration blanc-jaunâtre et une coupe lardacée. La muqueuse qui sépare les follicules gonflés, est affectée de catarrhe, souvent très-hypérémiée et même ecchymosée.

L'inflammation de la muqueuse intestinale est terminée quand l'exsudation est complète; les altérations consésutives ne sont que la suite des métamorphoses de l'exsudat, et n'ont plus de caractère spécial.

L'exsudat peut être résorbé en totalité ou en partie, et les follicules revenir à leur état normal; mais le plus souvent, comme dans tous les exsudats diphthéritiques, il y a fonte purulente du follicule et des éléments de la muqueuse, qui y sont comme enclavés. C'est ainsi que les follicules se changent en une masse molle, ou sont éliminés sous forme d'escharres. Ces escharres sont d'un blanc jaunâtre ou colorées en jaune par la bile, en rouge par du sang, de l'épaisseur de 2 à 6 millimètres et plus encore, molles, caséeuses; au début du mal solidement adhérentes aux tissus sous-jacents, elles deviennent libres plus tard pour se détacher enfin complétement. Elles sont formées par les éléments des follicules détruits, de la muqueuse et par l'exsudat. Tantôt elles sont superficielles, tantôt

elles gagnent en profondeur, ou comprennent tous les tissus infiltrés. Elles occupent toute la surface d'une plaque de Peyer, ou bien seulement un point circonscrit.

Il se fait quelquefois pendant la formation de l'escharre une hypérémie considérable dans le point malade; avant de se mortifier, les tissus sont fortement tuméfiés, de couleur foncée; l'escharre, encore au début, est saillante, rouge, entourée d'ecchymoses; des hémorrhagies considérables peuvent avoir lieu dans la cavité intestinale.

A cette période, les ganglions mésentériques sont énormément gonflés, leur surface présente des arborisations et leur coupe un tissu lardacé blanchâtre, d'apparence médullaire, quelquefois diffluent et crémeux.

Si les escharres ont été superficielles, elles laissent en général après elles un tissu infiltré d'exsudat, qui peut ou s'ulcérer secondairement, ou revenir à son état normal par résorption de l'exsudat; on voit quelquefois une nouvelle escharre se former dans le même endroit.

Dans les cas où la muqueuse seule s'est infiltrée et mortifiée, l'ulcération est superficielle; si l'escharre s'étend à la muqueuse et au tissu sous-muqueux dans une plus grande profondeur, la perte de substance sera plus considérable après son élimination; les follicules solitaires deviennent des ulcères ronds profonds, les plaques de Peyer des ulcères plus étendus, oblongs; quand l'escharre occupe seulement des points isolés de ces plaques, celles-ci sont criblées d'ulcérations, et les parties respectées peuvent revenir à l'état normal par la résorption de l'exsudat.

Les ulcérations provenant des plaques de Peyer se rencontrent le long de l'insertion du mésentère; elles se trouvent en plus grand nombre vers la fin de l'iléon, où les plaques sont plus rapprochées.

Le fond de ces ulcérations formé par le tissu cellulaire sous-muqueux, est tomenteux, recouvert de flocons d'exsudat, hypérémié, saignant; les bords sont constitués par la muqueuse ordinairement hypérémiée et boursouflée, à bords tranchés à pic ou aplatis. Comme à la fin de l'iléon, les plaques occupent

presque toute la muqueuse en devenant confluentes; dans cette région, les ulcérations peuvent détruire de grandes surfaces muqueuses.

En général, on rencontre dans un seul et même intestin grêle toutes les altérations que nous venons de décrire, réunies et disposées de telle sorte qu'elles augmentent en gravité, à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cœcale; à la fin du jéjunum et au commencement de l'iléum, ce sont des follicules solitaires infiltrés légèrement, puis des follicules solitaires plus gonflés et des plaques infiltrées, çà et là un follicule isolé réduit en escharre, plus loin de nombreuses escharres solitaires ou agminées; près de la valvule enfin, des ulcérations déjà complètes. L'ensemble de ces phénomènes nous indique que le travail débute près de la valvule iléo-cœcale, y acquiert le summum d'intensité, et marche de bas en haut.

Les ulcérations se réparent par la formation d'une couche mince de tissu cellulaire, qui les recouvre sous forme d'une surface séreuse. Ces cicatrices superficielles se remarquent comme de légères dépressions de la muqueuse et n'ont pas de tendance à la rétraction, mais la muqueuse ne se répare jamais complétement avec tous ses éléments; on ne retrouve plus dans les cicatrices les glandes utriculaires et lenticulaires. (Gluge est le seul qui croit avoir vu la reproduction des glandes utriculaires et des villosités.)

Les ganglions mésentériques qui ont atteint le plus haut degré d'infiltration pendant la formation des escharres, commencent alors à diminuer; néanmoins le gonflement et l'injection persistent encore quelque temps. Après la résorption de l'exsudat la glande revient complétement à son volume normal; son tissu propre, détruit par l'exsudat, est résorbé en même temps que celui-ci, et il ne reste plus du ganglion qu'un corpuscule coriace, d'un gris ardoisé. Dans des cas exceptionnels, quand l'exsudat a été très-considérable, le tout se ramollit et se fait jour au dehors.

Cette marche générale de la maladie, telle que nous venons de l'exposer, présente de nombreuses variétés, ainsi :

1.° Le travail de mortification peut envahir la tunique musculeuse et le péritoine; ce cas est rare et la péritonite qui en résulte est sur-aiguë et fournit une exsudation abondante, riche en sérum et en fibrine; quelquefois avant la perforation il y a *agglutination* du point menacé par l'adhérence d'une anse intestinale; malgré cela la péritonite générale se déclare ordinairement.

2.° La guérison des ulcérations est excessivement lente, elles persistent, présentent un fond grisâtre, suppurant, et s'étendent même par les bords; dans ces cas presque toute la partie inférieure de l'iléon est parsemée d'ulcérations superficielles, irrégulières, séparées par une muqueuse revenue à l'état sain. Elles guérissent aussi plus tard par des cicatrices superficielles.

3.° Très-rarement l'exsudat se change en pus; cependant on a rencontré la suppuration des glandes intestinales et des ganglions mésentériques. Il est tout aussi rare de voir l'escharre être éliminée sous forme de masse noire, gangréneuse.

4.° Quoique en général l'iléon seul soit malade, on trouve pourtant quelquefois des infiltrations dans toute la longueur du jéjunum et du colon, dont les follicules solitaires sont assez fréquemment infiltrés. Dans des cas où l'affection glanduleuse est très-avancée, la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin est parfois parsemé de petits grains durs, jaunâtres (*psorentérie*), avec gonflement considérable des ganglions mésentériques correspondants. Les escharres et les ulcérations sont très-rares dans le colon.

5.° D'autres fois l'exsudat peut être très-petit dans les ganglions intestinaux, et dépasser à peine le degré qu'il présente dans tout catarrhe intestinal. Dans ces cas l'exsudat est plus fluide et se résorbe plus rapidement.

6.° A l'époque où la plupart des plaques sont déjà en voie de s'ulcérer, il se fait parfois une nouvelle poussée dans des follicules restés sains, quelquefois dans ceux du colon. Les hypérémies considérables, les fortes injections, les ecchymoses de la muqueuse et les hémorrhagies dans la cavité intestinale, se

voient encore assez souvent. Quant aux ulcérations, elles deviennent rarement le siége d'hémorrhagies considérables.

7.° Outre le catarrhe général de la muqueuse et l'exsudation fibrineuse qui se borne aux follicules, on trouve quelquefois dans des points isolés, une entérite circonscrite très-intense, des exsudations croupales et diphthéritiques, surtout dans le gros intestin.

Quant aux autres altérations que le miasme typhoïque provoque, et qui se présentent à l'autopsie à côté de l'affection intestinale, ce sont :

Le gonflement de la rate, le catarrhe de l'estomac et l'hypérémie veineuse de son grand cul de de sac, le catarrhe des muqueuses laryngienne et bronchique, une forte hypérémie des poumons, des vaisseaux du cerveau et de la moëlle épinière.

Comme complications plus rares, on observe encore : des exsudations croupales sur les muqueuses (larynx, pharynx, œsophage, estomac, vessie, vagin) et sur les séreuses, des abcès du tissu cellulaire, des parotides suppurées, la mortification gangréneuse de certaines parties, le noma, le ramollissement de l'estomac et de l'œsophage.

L'exanthème typhoïque ne se reconnaît plus sur le cadavre; on peut retrouver des pétéchies, quelquefois de petites sugillations.

La marche du typhus est aiguë. L'affection intestinale exige un temps très-variable pour son développement et sa guérison; l'exsudation est ordinairement achevée à la fin du premier septenaire, dans le second septenaire il y a résorption ou formation d'escharres et d'ulcères. La guérison des ulcérations demande ordinairement *trois* à *quatre septenaires*. L'affection typhoïde ne se présente pas chez les nourrissons et en général chez les enfants dans la première année de leur vie; encore très-rare jusqu'à l'âge de 5 ans, elle devient très-fréquente de 18 à 30 ans; à partir de là le typhus est moins fréquent et ne se montre que très-exceptionnellement dans l'âge avancé. Les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes. Cette affection est ordinairement épidémique, souvent endémique, rarement sporadique.

Certaines conditions paraissent garantir le corps contre l'influence du miasme typhoïque, telles sont: les derniers mois de la grossesse, la phthisie confirmée, les maladies chroniques de l'estomac, les éruptions cutanées et les ulcères, les maladies du cœur, le cancer; cependant, eu égard aux nombreuses exceptions, cette immunité n'est pas absolue.

C. — Choléra asiatique.

Les miasmes cholériques, qui proviennent probablement de la décomposition de matières organiques, sont volatils, passent dans le sang par l'intermédiaire de la muqueuse respiratoire et commencent seulement alors à manifester leurs effets.

Les altérations du sang lui-même apparaissent de bonne heure, la quantité de fibrine est diminuée de même que les corpuscules rouges, le nombre des corpuscules blancs augmente; il n'est pas impossible que cette altération dans la composition du sang provoque les phénomènes locaux; mais nous manquons de moyens pour confirmer cette probabilité, surtout puisqu'il n'est pas encore prouvé que l'affection intestinale ne précède pas celle du sang.

Indépendamment de ces altérations du sang, on observe encore: un trouble dans l'activité des centres nerveux (faiblesse excessive, absence de volonté, diminution d'activité du cœur, qui peut aller jusqu'à sa paralysie), une inflammation catarrhale intense de l'estomac et de l'intestin grêle, avec ou sans exsudation diphthéritique, un catarrhe des voies urinaires (maladie de Bright), un catarrhe de l'utérus et du vagin.

L'affection intestinale dans le choléra est très-importante; après l'action du miasme sur les centres nerveux, elle constitue le symptôme principal, duquel dépendent la plupart des autres phénomènes morbides. Aussi a-t-on bien souvent cherché l'essence du choléra rien que dans l'inflammation catarrhale et diphthéritique de la muqueuse intestinale, en admettant une action directe du miasme sur le canal intestinal.

Les altérations de l'intestin sont les suivantes : la muqueuse de l'intestin grêle est ordinairement colorée en rose par une

hypérémie uniforme des petites veines; cette coloration augmente d'intensité du duodénum vers le cœcum et n'existe que par places dans le gros intestin; à côté, sur des points plus ou moins étendus, hypérémie capillaire plus intense et par suite coloration rouge très-vive, en général, en même temps ecchymoses. La muqueuse est infiltrée d'exsudat séreux; les valvules conniventes sont tuméfiées, les villosités intestinales turgescentes, la couche épithéliale détruite; la surface de la muqueuse devient le siége d'une nouvelle formation de cellules épithéliales; l'intestin contient une partie de l'exsudat séreux mélangé à des flocons muqueux (*selles analogues à une décoction de riz*), quelquefois aussi du sang épanché et mêlé à l'exsudat. A cette inflammation catarrhale succède en général une inflammation diphthéritique; la muqueuse s'infiltre, par petites places ou dans une étendue considérable, d'un exsudat plus ferme, blanchâtre ou jaunâtre, qui est coloré à sa surface par la bile et forme un enduit jaunâtre plus ou moins épais, bientôt il se ramollit, ainsi que les tissus qu'il englobe, et après leur élimination la muqueuse présente des pertes de substance. Lorsque l'exsudation s'est bornée aux couches superficielles, il se produit des érosions superficielles; lorsqu'elle s'est étendue jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux, alors il se forme des ulcérations plus profondes.

Les follicules solitaires et les plaques de Peyer de l'intestin grêle participent toujours à l'inflammation; les follicules lenticulaires sont distendus par un exsudat liquide ou solide, et finissent quelquefois par crever. Rarement l'exsudation y est très-abondante, l'exsudat solide, et dans ces cas, le choléra a beaucoup d'analogie avec l'affection typhoïde; les ulcérations qui se produisent dans les follicules solitaires et les plaques de Peyer, après le ramollissement de l'exsudat, offrent une grande ressemblance avec les altérations typhoïdes analogues. Toutes ces lésions des follicules n'ont rien de constant.

En général les ganglions mésentériques sont fortement gonflés, d'un gris rougeâtre et hypérémiés ou blancs, blancs jaunâtres.

Le péritoine est recouvert d'un exsudat liquide, épais, visqueux.

L'estomac offre la même hypérémie que l'intestin, sa muqueuse est gonflée, recouverte d'une couche épaisse de mucosités visqueuses; des hémorrhagies ont parfois lieu à la surface de la muqueuse ou dans la cavité de l'estomac.

Les autres lésions que présentent habituellement les cholériques sont en résumé les suivantes :

Dans le *pharynx* et l'*œsophage*, hypérémie fréquente, quelquefois exsudats diphthéritiques et ulcérations. La *rate* est tantôt plus grande, tantôt à l'état normal; dans le *foie*, point d'altération particulière; *vésicule biliaire* ordinairement distendue par de la bile; la bile elle-même présente sa composition normale. Quelquefois il y a catarrhe de la vésicule biliaire et des conduits hépatiques; rarement on rencontre dans ces parties de l'hypérémie et des exsudats diphthéritiques. Les *reins* sont hypérémiés; dans les tubes rénaux et entre eux, se trouve déposé un exsudat amorphe (albuminurie), le bassinet est hypérémié et à l'état de catarrhe, la *vessie* ordinairement vide, sa muqueuse affectée de catarrhe. Muqueuse de l'*utérus* et du *vagin* constamment hypérémiée et à l'état catarrhal; dans le vagin, on rencontre parfois des exsudats diphthéritiques et des ulcérations. Le *poumon* est en général collabé, exsangue, quelquefois il renferme des foyers hémorrhagiques. Muqueuse bronchique souvent hypérémiée. Dans le péricarde et la plèvre, extravasats peu abondants. Le *cœur* ne présente aucune altération, dans le ventricule droit, nombreux caillots de sang brun avec des coagulums fibrineux; le sang, pauvre en eau, en corpuscules sanguins et en fibrine, contient de l'urée. *Grosses veines* distendues par du sang; artères et capillaires vides. La *peau* est sale, livide, parsemée de nombreuses taches bleues; l'exanthème roséolé ne se reconnaît plus sur le cadavre. Veines des *méninges cérébrales et rachidiennes* distendues par du sang; fréquemment il y a œdème de la pie-mère; cerveau et moelle à l'état normal. Il est encore dans le choléra asiatique d'autres altérations qui ont été rencontrées et notées, mais elles ne sont pas constantes.

Le *choléra sporadique* offre dans tous ses symptômes beaucoup de ressemblance avec le choléra asiatique; mais comme

on n'a pas encore examiné l'état de l'intestin dans cette affection, on ne peut pas dire si le choléra sporadique est l'analogue du choléra asiatique, et s'ils ont l'un avec l'autre les mêmes rapports que le typhus sporadique avec le typhus épidémique, ou bien si le choléra sporadique n'est simplement qu'une affection locale de l'intestin.

D. — Exanthèmes et autres maladies aiguës.

L'affection intestinale, qui est la compagne assez constante de tous les exanthèmes fébriles, consiste dans un catarrhe de la muqueuse avec gonflement des follicules par de l'exsudat; mais elle n'a aucune gravité et n'appartient pas aux phénomènes essentiels de la maladie. La même affection intestinale s'observe quelquefois dans l'érysipèle, les arthrites aiguës, les pneumonies, les pleurésies, etc., avec la méningite et dans d'autres maladies aiguës; elle est sans importance et paraît indiquer que les maladies qu'elle accompagne sont seulement l'effet secondaire d'une affection primitive du sang ou du système nerveux central. Le gonflement des follicules est passager, l'exsudat peu abondant, liquide ou demi-solide; jamais dans ces cas, il ne se forme d'escharres ou d'ulcérations.

Gangrène. — La gangrène de l'intestin ne se montre ordinairement qu'à la suite d'étranglement herniaire ou d'étranglement interne; les parois intestinales sont d'un rouge foncé, plus tard elles deviennent bleues et puis noires; le sang des veines est également noir; fréquemment il existe encore une infiltration inflammatoire et des exsudations diphthéritiques (*escharres gangréneuses*). Dans le typhus et dans les inflammations des nouveau-nés, on a également observé la mortification de quelques portions isolées de la muqueuse.

Ramollissement. — Parfois simultanément avec le ramollissement de l'estomac, ou même sans lui, on rencontre dans l'intestin grêle un ramollissement tout à fait analogue; les tuniques intestinales se convertissent alors en une masse gélatineuse, grisâtre ou noire. C'est surtout chez les nourrissons qu'on trouve

cette maladie, elle repose probablement sur les mêmes causes que le ramollissement de l'estomac.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *fibro-conjonctif néoplastique* est fréquent dans les cicatrices des différentes ulcérations; on trouve parfois dans le tissu cellulaire sous-muqueux de petits fibroïdes aplatis, de la grosseur d'un pois.

Le tissu *conjonctif adipeux néoplastique* est rare; nous le rencontrons sous forme de petits lipomes, qui prennent leur point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux et viennent faire saillie tantôt dans la cavité intestinale, tantôt au dehors.

Les hypertrophies polypiformes, qui naissent quelquefois sur la muqueuse, et principalement sur celle du rectum, prennent volontiers l'aspect de *tumeurs érectiles*, par suite du développement des petits vaisseaux. De même que l'estomac, le canal intestinal peut être le siége de tumeurs polypiformes; elles sont le résultat d'une hypertrophie des glandes *utriculaires*.

De plus on y rencontre encore, et très-fréquemment dans le rectum, des *tumeurs papillaires polypiformes*, qui deviennent quelquefois cancéreuses.

Il se produit souvent *du pigment*, vu la fréquence des hypérémies, des ecchymoses et des catarrhes accompagnés d'hypérémie. Le pigment consiste en petits grains noirs qui se déposent dans le tissu des villosités, entre les follicules utriculaires (de LIEBERKÜHN) et sous l'épithélium intestinal. Le pigment donne aux parties une teinte grise, gris ardoisé, quelquefois tout à fait noire; la coloration est uniforme, pointillée, ou en traînée.

Les *concrétions* (autrement dit les *fausses ossifications*), très-rares dans les parois de l'intestin, se trouvent seulement dans le tissu des cicatrices et des fibroïdes, dans le pus des clapiers qui existent entre les tuniques intestinales; elles s'observent aussi comme tubercule crétacé ou exsudat péritonéal. On rencontre plus fréquemment dans la cavité de l'intestin des *calculs*, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, ronds ou polyédriques, constitués par des couches concentriques de

matières fécales endurcies et par des couches de mucus, dans lequel les sels calcaires ont été mis en liberté. Ils sont tantôt libres et retenus par un repli intestinal, tantôt attachés à l'intestin par des adhérences lâches, et dans ce cas, au point de contact la muqueuse intestinale est ulcérée ou à l'état de fonte purulente. Dans *l'appendice vermiculaire* ils occasionnent des ulcérations et des perforations.

Le cancer a presque exclusivement son siége dans le gros intestin, et particulièrement dans le rectum et dans l'S romain; il est très-rare dans l'intestin grêle. Le cancer colloïde est très-rare; l'encéphaloïde et le squirrhe se présentent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, sous forme de tumeur ronde ou comme infiltration uniforme tout autour de l'intestin, souvent comme infiltration de la muqueuse sous forme de polypes fongueux. Les tuniques intestinales ont été affectées primitivement, ou le cancer s'y étend des parties voisines, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, etc.

Cancer du rectum. — Surtout fréquent chez les femmes comme propagation du cancer de la matrice; néanmoins il n'est pas rare de le rencontrer chez l'homme comme maladie primaire. Le cancer est en général répandu uniformément dans le tissu cellulaire sous-muqueux comme une masse dure, squirrheuse, ou bien il forme des saillies; la tunique musculeuse ne tarde pas à être détruite, et l'ulcère se propage dans le tissu cellulaire autour du rectum; la muqueuse, dans le principe à l'état de catarrhe, s'ulcère peu à peu, ou bien elle est perforée par un tubercule cancéreux qui s'ulcère à son tour, devient excessivement douloureux et saigne très-facilement; d'autres fois du tissu encéphaloïde se développe dans le parenchyme de la muqueuse elle-même et apparaît alors à l'état de tumeur polypeuse. Le cancer du rectum a de la tendance à envahir les organes voisins et détermine, en se ramollissant, des communications ulcéreuses avec la vessie, l'utérus, le vagin.

La muqueuse rectale est quelquefois le siége primitif de tumeurs fongueuses très-vasculaires, saignant facilement; elles occupent de préférence la paroi postérieure du rectum, à

cette maladie, elle repose probablement sur les mêmes causes que le ramollissement de l'estomac.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *fibro-conjonctif néoplastique* est fréquent dans les cicatrices des différentes ulcérations; on trouve parfois dans le tissu cellulaire sous-muqueux de petits fibroïdes aplatis, de la grosseur d'un pois.

Le tissu *conjonctif adipeux néoplastique* est rare; nous le rencontrons sous forme de petits lipomes, qui prennent leur point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux et viennent faire saillie tantôt dans la cavité intestinale, tantôt au dehors.

Les hypertrophies polypiformes, qui naissent quelquefois sur la muqueuse, et principalement sur celle du rectum, prennent volontiers l'aspect de *tumeurs érectiles*, par suite du développement des petits vaisseaux. De même que l'estomac, le canal intestinal peut être le siége de tumeurs polypiformes; elles sont le résultat d'une hypertrophie des glandes *utriculaires*.

De plus on y rencontre encore, et très-fréquemment dans le rectum, des *tumeurs papillaires polypiformes*, qui deviennent quelquefois cancéreuses.

Il se produit souvent *du pigment*, vu la fréquence des hypérémies, des ecchymoses et des catarrhes accompagnés d'hypérémie. Le pigment consiste en petits grains noirs qui se déposent dans le tissu des villosités, entre les follicules utriculaires (de LIEBERKÜHN) et sous l'épithélium intestinal. Le pigment donne aux parties une teinte grise, gris ardoisé, quelquefois tout à fait noire; la coloration est uniforme, pointillée, ou en traînée.

Les *concrétions* (autrement dit les *fausses ossifications*), très-rares dans les parois de l'intestin, se trouvent seulement dans le tissu des cicatrices et des fibroïdes, dans le pus des clapiers qui existent entre les tuniques intestinales; elles s'observent aussi comme tubercule crétacé ou exsudat péritonéal. On rencontre plus fréquemment dans la cavité de l'intestin des *calculs*, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, ronds ou polyédriques, constitués par des couches concentriques de

matières fécales endurcies et par des couches de mucus, dans lequel les sels calcaires ont été mis en liberté. Ils sont tantôt libres et retenus par un repli intestinal, tantôt attachés à l'intestin par des adhérences lâches, et dans ce cas, au point de contact la muqueuse intestinale est ulcérée ou à l'état de fonte purulente. Dans l'*appendice vermiculaire* ils occasionnent des ulcérations et des perforations.

Le cancer a presque exclusivement son siége dans le gros intestin, et particulièrement dans le rectum et dans l'S romain; il est très-rare dans l'intestin grêle. Le cancer colloïde est très-rare; l'encéphaloïde et le squirrhe se présentent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, sous forme de tumeur ronde ou comme infiltration uniforme tout autour de l'intestin, souvent comme infiltration de la muqueuse sous forme de polypes fongueux. Les tuniques intestinales ont été affectées primitivement, ou le cancer s'y étend des parties voisines, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, etc.

Cancer du rectum. — Surtout fréquent chez les femmes comme propagation du cancer de la matrice; néanmoins il n'est pas rare de le rencontrer chez l'homme comme maladie primaire. Le cancer est en général répandu uniformément dans le tissu cellulaire sous-muqueux comme une masse dure, squirrheuse, ou bien il forme des saillies; la tunique musculeuse ne tarde pas à être détruite, et l'ulcère se propage dans le tissu cellulaire autour du rectum; la muqueuse, dans le principe à l'état de catarrhe, s'ulcère peu à peu, ou bien elle est perforée par un tubercule cancéreux qui s'ulcère à son tour, devient excessivement douloureux et saigne très-facilement; d'autres fois du tissu encéphaloïde se développe dans le parenchyme de la muqueuse elle-même et apparaît alors à l'état de tumeur polypeuse. Le cancer du rectum a de la tendance à envahir les organes voisins et détermine, en se ramollissant, des communications ulcéreuses avec la vessie, l'utérus, le vagin.

La muqueuse rectale est quelquefois le siége primitif de tumeurs fongueuses très-vasculaires, saignant facilement; elles occupent de préférence la paroi postérieure du rectum, à

cette maladie, elle repose probablement sur les mêmes causes que le ramollissement de l'estomac.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *fibro-conjonctif néoplastique* est fréquent dans les cicatrices des différentes ulcérations; on trouve parfois dans le tissu cellulaire sous-muqueux de petits fibroïdes aplatis, de la grosseur d'un pois.

Le tissu *conjonctif adipeux néoplastique* est rare; nous le rencontrons sous forme de petits lipomes, qui prennent leur point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux et viennent faire saillie tantôt dans la cavité intestinale, tantôt au dehors.

Les hypertrophies polypiformes, qui naissent quelquefois sur la muqueuse, et principalement sur celle du rectum, prennent volontiers l'aspect de *tumeurs érectiles*, par suite du développement des petits vaisseaux. De même que l'estomac, le canal intestinal peut être le siége de tumeurs polypiformes; elles sont le résultat d'une hypertrophie des glandes *utriculaires*.

De plus on y rencontre encore, et très-fréquemment dans le rectum, des *tumeurs papillaires polypiformes*, qui deviennent quelquefois cancéreuses.

Il se produit souvent *du pigment*, vu la fréquence des hypérémies, des ecchymoses et des catarrhes accompagnés d'hypérémie. Le pigment consiste en petits grains noirs qui se déposent dans le tissu des villosités, entre les follicules utriculaires (de LIEBERKÜHN) et sous l'épithélium intestinal. Le pigment donne aux parties une teinte grise, gris ardoisé, quelquefois tout à fait noire; la coloration est uniforme, pointillée, ou en traînée.

Les *concrétions* (autrement dit les *fausses ossifications*), très-rares dans les parois de l'intestin, se trouvent seulement dans le tissu des cicatrices et des fibroïdes, dans le pus des clapiers qui existent entre les tuniques intestinales; elles s'observent aussi comme tubercule crétacé ou exsudat péritonéal. On rencontre plus fréquemment dans la cavité de l'intestin des *calculs*, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, ronds ou polyédriques, constitués par des couches concentriques de

matières fécales endurcies et par des couches de mucus, dans lequel les sels calcaires ont été mis en liberté. Ils sont tantôt libres et retenus par un repli intestinal, tantôt attachés à l'intestin par des adhérences lâches, et dans ce cas, au point de contact la muqueuse intestinale est ulcérée ou à l'état de fonte purulente. Dans l'*appendice vermiculaire* ils occasionnent des ulcérations et des perforations.

Le cancer a presque exclusivement son siége dans le gros intestin, et particulièrement dans le rectum et dans l'S romain; il est très-rare dans l'intestin grêle. Le cancer colloïde est très-rare; l'encéphaloïde et le squirrhe se présentent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, sous forme de tumeur ronde ou comme infiltration uniforme tout autour de l'intestin, souvent comme infiltration de la muqueuse sous forme de polypes fongueux. Les tuniques intestinales ont été affectées primitivement, ou le cancer s'y étend des parties voisines, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, etc.

Cancer du rectum. — Surtout fréquent chez les femmes comme propagation du cancer de la matrice; néanmoins il n'est pas rare de le rencontrer chez l'homme comme maladie primaire. Le cancer est en général répandu uniformément dans le tissu cellulaire sous-muqueux comme une masse dure, squirrheuse, ou bien il forme des saillies; la tunique musculeuse ne tarde pas à être détruite, et l'ulcère se propage dans le tissu cellulaire autour du rectum; la muqueuse, dans le principe à l'état de catarrhe, s'ulcère peu à peu, ou bien elle est perforée par un tubercule cancéreux qui s'ulcère à son tour, devient excessivement douloureux et saigne très-facilement; d'autres fois du tissu encéphaloïde se développe dans le parenchyme de la muqueuse elle-même et apparaît alors à l'état de tumeur polypeuse. Le cancer du rectum a de la tendance à envahir les organes voisins et détermine, en se ramollissant, des communications ulcéreuses avec la vessie, l'utérus, le vagin.

La muqueuse rectale est quelquefois le siége primitif de tumeurs fongueuses très-vasculaires, saignant facilement; elles occupent de préférence la paroi postérieure du rectum, à

quelques centimètres de l'orifice anal. Elles proviennent parfois de tumeurs papillaires dégénérées en cancer.

Rétrécissements cancéreux. — Les rétrécissements cancéreux de l'intestin se rencontrent au point de jonction de l'S romain avec le rectum ou dans une partie plus élevée du gros intestin, rarement dans l'intestin grêle; ils présentent un dépôt annulaire de matière squirrheuse, ou un développement cancéreux unilatéral dans les parois de l'intestin; c'est la forme annulaire qui occasionne les rétrécissements les plus graves. En partant du tissu cellulaire sous-muqueux, le cancer marche ordinairement vers en dedans, soulève la muqueuse ou la rompt et se montre alors à nu dans la cavité intestinale. Le calibre de l'intestin peut être réduit à quelques millimètres ou complétement oblitéré; si le cancer ainsi mis à nu commence à fondre, il se produit des ulcérations, la lumière de l'intestin redevient un peu plus libre et le passage des matières fécales se fait plus facilement; quelquefois il s'établit des communications entre le bout d'intestin ainsi rétréci et des anses intestinales voisines, et la circulation des matières fécales peut se rétablir; ou bien encore il se forme des adhérences avec les parois abdominales, qui se perforent et donnent lieu à un *anus contre nature.*

Après la fonte entière du cancer, le rétrécissement, un instant amendé par là, peut encore augmenter par la rétraction du tissu conjonctif cicatriciel, qui produit une cicatrice raccornie, comme cartilagineuse.

Lorsque le cancer s'est développé primitivement dans l'intestin, celui-ci reste libre pendant quelque temps; mais le plus souvent il se forme tout autour des adhérences celluleuses, ou bien des adhérences cancéreuses qui propagent la maladie aux organes voisins.

Si le rétrécissement du calibre de l'intestin est considérable, les matières fécales et les gaz s'accumulent dans la portion située au-dessus du rétrécissement, y déterminent une dilatation permanente, qui en général s'accompagne au commencement d'une hypertrophie de la tunique musculeuse et du tissu cellulaire sous-muqueux; par contre, les portions d'intestin placées

au-dessous du rétrécissement deviennent plus étroites, et sont frappées plus tard de relâchement et de paralysie complète.

La mort arrive par inflammation de la portion d'intestin distendue et du péritoine, ou par un marasme graduel et par la tympanite; celle-ci peut atteindre dans la portion d'intestin située au-dessus du rétrécissement, un degré susceptible de produire l'asphyxie avec le symptôme dominant de l'iléus, le vomissement de matières fécales; ces vomissements, qui arrivent rapidement dans les étranglements herniaires, sont très-lents à se développer dans les rétrécissements cancéreux; en effet ils n'arrivent qu'au moment où par l'accumulation des matières fécales dans le bout supérieur, celui-ci se trouve paralysé complétement et incapable de faire franchir le rétrécissement à son contenu (Rokitansky).

L'inflammation intestinale dans les parties au-dessus du rétrécissement, résulte de la stase sanguine produite par la pression des matières fécales; elle s'étend le plus souvent à toutes les tuniques, et se caractérise par une forte hypérémie de tous les vaisseaux et par la coloration rouge-bleu ou bleu noirâtre de l'intestin. La muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux sont infiltrés d'exsudats et se ramollissent en une masse gangréneuse, brunâtre; il n'est pas rare de rencontrer par places isolées des exsudats diphthéritiques. La péritonite d'abord localisée peut devenir générale.

TUBERCULES. — 1. *Comme expression d'une diathèse tuberleuse générale, les tubercules* sont fréquents dans la muqueuse intestinale; chez les enfants ils sont primitifs et concomitants de tubercules dans les ganglions mésentériques; mais plus souvent, chez les enfants comme chez les adultes, ils se développent simultanément ou consécutivement avec les tubercules du poumon.

La tuberculisation de la muqueuse intestinale consiste dans une exsudation de petites masses rondes, de la grosseur d'un grain de millet, qui a lieu dans la muqueuse, le tissu cellulaire sous-muqueux ou les follicules lenticulaires (dans les follicules solitaires comme dans les plaques de Peyer). Le dépôt se fait

lentement, sa marche est chronique ou aiguë avec tous les signes symptomatiques et anatomiques de l'inflammation. La tuberculisation occupe l'iléon, plus rarement le jéjunum et le gros intestin.

Les tubercules forment de petites tumeurs d'abord grisâtres, plus tard jaunâtres, caséeuses; elles sont isolées ou réunies par groupes, répandues en plus ou moins grand nombre et faisant une saillie prononcée dans la muqueuse; les follicules lenticulaires qui en sont remplis, se distinguent par leur volume et s'élèvent en tumeurs de la grosseur d'un pois. Les plaques de PEYER ne sont pas ordinairement affectées dans leur totalité; on ne trouve pas les grandes plaques elliptiques des infiltrations typhoïdes, mais des ulcérations irrégulières et sinueuses.

Les tubercules de la muqueuse et les tubercules des follicules passent ordinairement au ramollissement; pendant que la muqueuse qui les recouvre se détruit, il se forme de petites ulcérations, de la grandeur d'un grain de millet à celle d'un pois, dont les bords formés par la muqueuse sont pâles, rarement injectés, dont le fond inégal est encore recouvert de masse tuberculeuse ou constitué par le tissu cellulaire sous-muqueux.

Ces petites ulcérations s'agrandissent par confluence ou par le ramollissement de nouveaux tubercules formés sur les bords ou dans le fond. Les ulcères plus considérables qui en résultent, peuvent acquérir plusieurs centimètres de diamètre, ils sont irrégulièrement ronds ou ovales, leur grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin, autour duquel ils forment quelquefois une zône. Leur bord est inégal et constitué par la muqueuse ordinairement injectée, parsemée de tubercules gris ou jaunes, ou bien infiltrée de matière gélatineuse; ils ont pour fond le tissu cellulaire sous-muqueux, dans lequel il s'est également déposé des tubercules dont la fonte augmente encore la profondeur de l'ulcération; on trouve quelquefois des ilôts de muqueuse conservée. Quand l'ulcération provient de la fonte de follicules solitaires ou de plaques de PEYER infiltrées, alors elle ressemble beaucoup à l'ulcère typhoïde; cependant on l'en distinguera facilement par les tubercules crûs

qu'on trouvera encore sur le fond et sur les bords, dans le reste de l'intestin.

Le péritoine qui recouvre une ulcération intestinale est toujours injecté; il contient souvent des tubercules miliaires grisâtres, et des adhérences lâches, filiformes, qui le réunissent à d'autres circonvolutions intestinales. Si les tubercules du fond de l'ulcération viennent à se ramollir, comme pour ceux de la tunique musculeuse et du péritoine, il y a perforation de l'intestin et péritonite.

Les ganglions mésentériques sont également infiltrés de dépôts tuberculeux en masse uniforme, ou comme petits tubercules qui peuvent confluer dans certains points, former des tumeurs plus considérables et se ramollir. Leur surface est riche en injections dendritiques.

Ces ulcérations ne guérissent presque jamais, car le malade succombe à la diathèse, avant qu'elles aient pu se cicatriser. Rokitansky a vu des ulcérations tuberculeuses isolées cicatrisées; leur fond d'abord calleux s'était rétracté, mettant en contact les bords opposés de la muqueuse; d'où il était résulté des cicatrices froncées, faisant saillie dans l'intestin qui se trouvait par là comme tiraillé et déformé.

2. On rencontre rarement dans l'intestin, en dehors de la diathèse tuberculeuse *le tubercule comme transformation accidentelle d'un exsudat peu abondant;* il provient alors de la transformation d'un exsudat déposé dans la cavité des follicules lenticulaires (dans le catarrhe de la muqueuse) en une masse dure, jaune, caséeuse, tout à fait identique à la matière tuberculeuse; mais nous ne saurions regarder ce produit comme la suite d'une crase tuberculeuse générale, car il n'occupe que des follicules isolés, et se trouve chez des sujets exempts de tubercules dans les autres organes.

On n'observe pas de *kyste* dans l'intestin; quand l'ouverture de l'appendice vermiculaire du cœcum est bouchée et que le mucus s'accumule dans sa cavité, alors il se développe quelquefois des *faux kystes;* peu à peu l'intestin se distend en forme de vessie, sa muqueuse disparaît et prend le caractère d'une

séreuse, le contenu devient aqueux (*hydropisie de l'appendice vermiculaire*).

PLAIES ET PERFORATIONS DE L'INTESTIN. — *Les plaies par instrument tranchant et les perforations ulcératives* de l'intestin guérissent difficilement, parce que l'épanchement du contenu intestinal dans la cavité abdominale provoque une péritonite générale, rapidement mortelle. Toutefois la guérison s'obtient lorsque, déjà avant la perforation, l'intestin avait contracté des adhérences avec les parties voisines, ou bien lorsqu'elles se développent rapidement après la blessure et avant que le contenu intestinal n'ait eu le temps de s'épancher. Quand l'intestin est blessé, les tuniques musculeuses et celluleuses se rétractent sur les bords de la plaie, et la muqueuse fait hernie au dehors en forme de cul de poule. La plaie, en s'adossant contre une anse intestinale, contre l'épiploon ou la paroi abdominale, se trouve ainsi occluse momentanément; il se forme des adhérences entre les séreuses en contact, tandis que la partie où la muqueuse intestinale touche à la surface séreuse placée vis-à-vis, n'y adhère point. Il résulte de cette disposition que les matières intestinales continuent à filtrer jusque dans ce point, et peuvent ainsi, en déterminant l'inflammation et même la perforation de ces parties, anéantir toute chance de succès. Dans les cas où l'intestin s'est soudé à la paroi abdominale, lorsque celle-ci vient à se percer, il se forme une *fistule stercorale* (quand une partie seulement des matières fécales y passe), ou bien un *anus contre nature* (quand toutes les matières passent par là); si la plaie s'est adossée à un intestin, celui-ci peut se perforer, ce qui donne lieu à une *fistule bimuqueuse* (entre deux portions d'intestin grêle, entre le duodénum et le colon transverse, entre l'estomac et le colon transverse); il peut encore se faire des perforations de la vésicule biliaire, de la vessie, du vagin, etc. De plus se présentent au rectum: la fistule *rectale* s'ouvrant au périnée, la fistule *recto-vaginale*, la fistule *recto-vésicale*. La guérison des fistules stercorales s'opère ainsi : l'orifice de communication s'étire en un conduit d'abord infundibuliforme, puis cylindrique, et finit par devenir un cordon fibreux imperméable, étant

tiraillé constamment par l'intestin qui tend par sa pesanteur à s'écarter du point auquel il adhère. On a vu ces adhérences s'étirer en très-longs fils, et l'intestin redevenir même complétement libre.

PARASITES. — 1) *Tænia cucurbitain — Ver solitaire proprement dit* (TÆNIA SOLIUM); — il séjourne dans l'intestin grêle, se montre en Allemagne, en Angleterre, en Hollande et en Orient, c'est un ver long de 40 centimètres à 1 à 10 mètres, d'un blanc jaunâtre, composé d'une série d'articles, longs de 12 à 20 millimètres, larges de 7 à 12 millimètres, épais de 1 à 2 millimètres, en forme de pépins de citrouille (d'où son nom), plus petits et moins développés vers l'extrémité céphalique. La tête (fig. 36) très-petite, est munie de quatre suçoirs, et présente à son extrémité étroite une couronne de crochets; la partie céphalique est toujours le siége d'une nouvelle formation d'articles; ceux-ci, petits dans le principe, deviennent de plus en plus grands et se garnissent de viscères; les articles complétement développés offrent sur leur bord tranchant une saillie mamelonnée, munie d'une ouverture pénienne ou vulvaire; celle-ci est située tantôt sur le bord droit, tantôt sur le bord gauche. Dans l'intérieur de l'article on voit par transparence un système ovarique. A l'extrémité opposée à la tête il se fait continuellement une séparation des articles mûrs.

2) *Botriocéphale large* (TÆNIA LATA); — il occupe également l'intestin grêle, se rencontre en Suisse, en Russie, en Pologne, dans le midi de la France, etc. Il se distingue du précédent: par la forme de ses articles, plus larges que longs et imbriqués les uns sur les autres; par la position des pores génitaux, qui se trouvent sur le milieu de la surface large des articles et non pas sur leurs bords; par la tête qui n'a ni ventouses ni crochets, mais seulement à l'extrémité, deux fossettes latérales.

Les Tænia, comme nous l'avons déjà dit, ne constituent pas une espèce d'animaux particuliers, mais ce sont les parents de certains *Trématodes*, qui proviennent de leurs articulations parvenues à maturité et éliminées avec les selles, et qui se

développent au dehors. Nous ignorons sous quelle forme ils pénètrent dans le corps; qui sait si nous n'avalons pas avec les aliments ou les boissons des œufs de trématode ou le *scolex*, qui s'en est déjà développé.

Quant aux modifications anatomiques occasionnées par les Tænia dans l'intestin grêle, elles se réduisent à un catarrhe de la muqueuse.

3) *Ascaride lombricoïde — Lombric;* — de la famille des Nématoïdes, très-fréquent dans l'intestin grêle, de 10-30 centimètres de longueur, de 4-10 millimètres d'épaisseur, d'un blanc jaunâtre, s'amincissant vers ses deux extrémités; le mâle est plus petit que la femelle et présente une extrémité caudale recourbée. Ces helminthes possèdent un orifice buccal et un canal intestinal; la tête est séparée du corps par une dépression circulaire, elle est garnie de trois boutons ou valvules, au milieu desquelles est située l'ouverture de la bouche. Leur couvée se fait hors du corps; on ignore comment ils pénètrent dans l'économie.

En général les ascarides lombricoïdes ne produisent aucun désordre anatomique; dans des cas, rares à la vérité, ils écartent avec leur extrémité céphalique les fibres des tuniques de l'intestin, se glissent dans la cavité abdominale, y causent une péritonite circonscrite et sont enkystés par l'exsudat qui en résulte; ou bien il survient un abcès, qui se fait parfois jour à travers les téguments abdominaux, et amène au dehors et le ver et du pus. La perforation intestinale se referme aussitôt après le passage de l'ascaride. Une autre espèce d'abcès vermineux se produit par l'accumulation dans un certain endroit d'un gros paquet de vers; les parois intestinales sont dilatées, rompues, et il se déclare une entérite et une péritonite.

D'ordinaire l'intestin s'applique contre les parois de l'abdomen; il se fait une suppuration entre les tuniques dans la paroi abdominale, et enfin une perforation de cette dernière, à la suite de laquelle des vers, du pus et des matières fécales passent par la *fistule stercorale* qui s'est produite.

4) *L'Oxyure vermiculaire;* — Nématoïde qui occupe le gros

intestin, surtout le rectum, parfois en même temps la vulve. En général on ne voit que des femelles; celles-ci ont de 12-20 millimètres de longueur sur 1 millimètre environ d'épaisseur; elles sont de couleur jaunâtre; la tête présente deux renflements latéraux (fig. 39). Le mâle, long de 2-4 millimètres, roulé en spirale, est très-rare. Les œufs se développent hors du corps humain; le mode de pénétration de ces helminthes est inconnu.

Ils provoquent une légère affection catarrhale du rectum et de l'orifice anal, parfois aussi de l'entrée de la vulve.

5) Le *Tricocéphale de l'homme* (T. DISPAR).—Ce ver nématoïde séjourne dans le gros intestin, principalement dans le cœcum; il se tient attaché par la tête contre la paroi intestinale; il a 3-6 centimètres de longueur; la portion céphalique est mince, filiforme, le tiers postérieur plus épais, et chez le mâle enroulé en spirale avec un pénis faisant saillie au dehors.

CONTENU INTESTINAL ET MATIÈRES FÉCALES. — Les altérations de texture du canal intestinal impriment des changements très-remarquables et très-variés à son contenu : les catarrhes chroniques, les ulcérations de la muqueuse et particulièrement les inflammations de la séreuse (*péritonite*) déterminent un relâchement de la tunique musculeuse, et par suite une stagnation des fèces et des gaz, d'où résulte encore une décomposition plus avancée des matières et une production considérable de gaz. Il se développe alors dans les fèces des champignons microscopiques, des infusoires, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; quant aux gaz, ils sont composés d'azote, d'acide carbonique, d'hydrogène sulfuré.

On a fait provenir les accumulations de gaz (*flatulences, météorisme, tympanite*) d'une sécrétion de gaz par la muqueuse; ce mode de production est encore très-obscur et très-incertain.

Dans les entérites l'exsudat se mêle aussi au contenu intestinal; dans le catarrhe simple on trouve de l'exsudat séreux, de l'épithélium cylindrique détaché, et un grand nombre de cellules néoplastiques de la forme des cellules épithéliales; dans le catarrhe cholériforme : une grande quantité de sérum mé-

langé à des flocons d'épithélium, à des cellules de nouvelle formation, à du mucus amorphe et à de l'albumine; dans le choléra asiatique le sérum est encore plus abondant, parfois dépourvu d'albumine; la coloration bilieuse manque toujours dans le choléra, et quelquefois seulement dans les autres catarrhes; dans le typhus on trouve absolument la même chose, seulement les flocons de mucus et d'exsudat sont colorés par la bile et le sérum est moins abondant. Les selles typhoïques résultent du catarrhe intestinal; à l'autopsie on les observe chez des malades où on ne trouve point d'ulcérations, aussi souvent que chez ceux qui en montrent. La présence des ulcérations intestinales peut être diagnostiquée par les selles, seulement quand elles présentent des portions d'escharre éliminée, résultat qu'on obtient quelquefois par des recherches soigneuses. Dans les inflammations diphthéritiques (choléra, dyssenterie), il est possible de retrouver les fausses membranes dans les selles.

Comme dans l'estomac, le sang épanché colore le contenu intestinal en rouge et plus tard en noir. Après des inflammations chroniques avec destruction de la muqueuse, (choléra, typhus, dyssenterie), ou par suite de toute autre cause, il survient quelquefois de l'atrophie en même temps que la sécrétion des mucosités devient défectueuse; aussi le contenu intestinal est-il sec, et les fèces dures et conglobées (*scybala*).

La bile peut quelquefois colorer les fèces en vert ou en noir, on ne connaît pas encore les conditions de ces colorations. Quand la bile manque, les selles liquides sont incolores comme de l'eau; les selles solides, au contraire, sont d'un gris jaunâtre, comme argileuses.

D'après Rokitansky, il y aurait une maladie, qui consiste dans une production excessive de matières fécales aux dépens de la sécrétion intestinale; cet excès de sécrétion entraînerait l'atrophie des tuniques intestinales et le marasme. Cette *copropoësis excedens*, ou cette *Gangliopathia copropoetica* (Bruch), est encore très-douteuse.

II. Péritoine.

VICES DE CONFORMATION. — Développement exagéré des duplicatures et des feuillets du péritoine, — duplicatures surnuméraires, surtout au détroit supérieur du bassin; ces dernières forment quelquefois des poches avec des ouvertures annulaires ou en boutonnière, dans lesquelles des anses intestinales peuvent pénétrer et s'étrangler.

HYPÉRÉMIE. — L'hypérémie du péritoine s'observe dans les points où cet organe est lui-même affecté, par exemple autour de tubercules, de carcinomes, là où il recouvre des parties malades (ulcérations intestinales, cancers du foie); ou bien elle accompagne l'hypérémie et l'inflammation des parties sous-jacentes; quand elle forme des arborisations, elle se borne en général aux petites veines. Ces hypérémies chroniques partielles ont souvent pour suite une production plus abondante de plasma et l'épaississement du péritoine par du tissu conjonctif de nouvelle formation ou par des adhérences filamenteuses.

On rencontre quelquefois en même temps de petites *ecchymoses*, très-rarement il y a de véritables *hémorrhagies* dans la cavité du péritoine, comme par exemple dans le purpura, le scorbut.

Les hypérémies et les ecchymoses laissent souvent après elles des taches noires de pigment.

L'hypérémie générale des portions viscérale et pariétale du péritoine s'observe quand il y a dans le foie ou dans le cœur un obstacle au cours du sang; elle est limitée aux petites veines et suivie souvent d'un épanchement de sérosité, qui s'accumule dans la cavité abdominale (*ascite*).

INFLAMMATION. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA PÉRITONITE ET DE L'INFLAMMATION DES SÉREUSES. — L'*inflammation aiguë*, qu'on provoque en injectant des substances irritantes dans la cavité abdominale d'un animal, commence par une injection vasculaire; on voit d'abord des arborisations ou des réseaux de petits

vaisseaux; les capillaires plus forts s'injectent ensuite; alors le péritoine présente une teinte rouge uniforme et perd son poli: à côté des parties hypérémiées on trouve toujours de petites ecchymoses pointillées. Cette hypérémie est suivie d'une exsudation qui dépose une petite partie de son produit dans le tissu même de la séreuse, qui s'épaissit et perd sa transparence; mais la majeure partie de l'exsudat s'épanche dans la cavité de la séreuse; cette exsudation est en quantité plus ou moins abondante et de nature diverse.

La péritonite aiguë se présente sur le cadavre avec des caractères anatomiques très-variables. L'hypérémie est parfois identique à celle de la péritonite provoquée artificiellement sur les animaux; souvent elle est tellement vive en certains endroits, qu'elle colore le péritoine en rouge pourpre, en rouge bleu ou en rouge noir. Dans beaucoup d'autres cas, l'injection est bornée aux petites veines, quelquefois même, à côté d'un épanchement considérable, elle est insignifiante, même à peine appréciable; et il se fait certainement bien des inflammations exsudatives dans le péritoine (et dans d'autres séreuses), sans injection ni hypérémie.

L'exsudat varie beaucoup dans sa composition et dans sa quantité:

Parfois il est peu abondant, infiltre le tissu du péritoine, forme sur sa surface libre un enduit peu épais, bientôt solidifié (quand il est riche en fibrine) et s'organise en tissu conjonctif. Plus fréquemment l'épanchement est abondant et contient une plus grande proportion de sérum, qui s'accumule dans la cavité péritonéale; la partie fibrineuse, au contraire, reste collée sur la surface libre, sous forme de coagulum solide. Cet enduit croupal solide est tantôt poli et uniforme, tantôt tomenteux et réticulé. Le plus souvent le sérum contient des flocons fibrineux.

D'autres fois la fibrine prédomine dans l'exsudat et forme sur le péritoine des couches de 5-15 millimètres d'épaisseur, ou bien elle se rassemble en masse dans sa cavité. Enfin quelquefois c'est la partie séreuse qui prédomine, alors la cavité abdominale est remplie de sérosité limpide ou jaunâtre, verdâtre,

rendue trouble par des débris d'épithélium détachés ou par des petits flocons fibrineux disséminés.

Dans quelques cas l'exsudat est abondamment chargé de sang; rarement il est gélatiniforme, colloïde.

Les métamorphoses de ces exsudats sont à leur tour très-diverses : ainsi l'épanchement peut être résorbé complétement; ou bien la partie liquide est seule résorbée, et il ne reste que la fibrine coagulée.

L'exsudat déposé dans le tissu de la séreuse peut se résorber; celui qui est déposé à sa surface recouvre alors une membrane qui n'offre plus aucune trace d'inflammation.

Quant à l'organisation de l'exsudat, elle a lieu de différentes manières :

a) Il y a production de tissu cellulaire nouveau et de vaisseaux, le péritoine en est épaissi, sa surface libre se recouvre de fausses membranes celluleuses, qui contractent souvent des adhérences avec les parties voisines. Les fausses membranes sont tantôt fines et recouvrant les surfaces comme une gaze légère, tantôt plus épaisses, quelquefois réticulées, fibreuses, aréolaires, formant des filaments plus ou moins longs.

b) La suppuration s'établit, le péritoine en est ramolli et se détruit dans quelques points; quand il s'y joint la production de tissu conjonctif nouveau, celui-ci recouvre la surface suppurante sous forme de granulations. La surface libre du péritoine de ces cloaques est couverte de pus, sa cavité renferme des flocons purulents ou est uniformément remplie de pus liquide; celui-ci peut se résorber complétement après avoir subi la métamorphose graisseuse, ou bien ses éléments solides persistent et passent à l'état de masse tuberculeuse ou crétacée.

c) Il se produit une espèce de masse tuberculeuse; après la résorption de l'eau, l'exsudat devient plus sec, jaunâtre, caséeux et forme un enduit inégal et parsemé d'aspérités sur le péritoine. Cette métamorphose peut se rencontrer chez des malades non tuberculeux, tout comme chez des tuberculeux, et doit être distinguée des tuberculisations miliaires aiguës (*vid.* TUBERCULES).

d) Quelques portions de l'exsudat deviennent le siége de fausses ossifications, par le dépôt ou la mise en liberté de sels calcaires; ou bien une partie de l'exsudat devient athéromateux et forme une bouillie composée de globules graisseux, de sels calcaires et de cristaux de cholestérine. Quelquefois une certaine partie de l'exsudat, s'organisant en tissu conjonctif, enkyste la masse athéromateuse.

e) Il survient une suppuration ichoreuse par suite de l'accès de l'air atmosphérique ou par la présence de matières en putréfaction, comme cela arrive dans la péritonite par perforation intestinale.

f) L'exsudat se mortifie, et il en résulte une escharre comprenant une partie du péritoine; dans les étranglements et même dans toute autre inflammation violente, quand l'hypérémie est très-considérable, il y a production d'un exsudat circonscrit dans le tissu et sur la surface libre du péritoine; cet exsudat, très-riche en fibrine, se mortifie sous forme diphthéritique et est éliminé sous forme d'escharre.

La partie liquide de l'exsudat dépourvue de fibrine, n'est pas susceptible d'organisation; les cellules d'épithélium du péritoine qui s'y trouvent suspendues, subissent la dégénérescence graisseuse et se transforment en granules graisseux; les flocons de fibrine peuvent donner du pus; la partie séreuse peut, comme l'exsudat solide, fournir de l'ichor.

Quand l'exsudat est mélangé d'une grande quantité de sang (*exsudat hémorrhagique*), ce dernier passe par les métamorphoses qui lui sont propres; la séreuse se couvre d'un enduit de caillots fibrineux lâches et colorés en rouge, qui en général ne s'organisent pas, mais persistent à l'état primitif; dans la cavité du péritoine il reste un liquide, d'abord rougeâtre, plus tard brun ou noir, présentant des granulations pigmentaires suspendues dans le sérum, des cellules granulées colorées et incolores, des flocons de fibrine et assez fréquemment des cristaux de cholestérine.

La quantité de l'exsudat varie de quelques grammes à plusieurs kilogrammes.

Inflammation chronique. — La péritonite est rarement chronique dès le début; plus souvent elle est la continuation d'une inflammation aiguë, ou bien une inflammation des fausses membranes.

Dans la péritonite chronique, *dès le début*, il se forme un exsudat où la sérosité domine (*ascite*), où il se produit seulement quelques caillots fibrineux, qui se rassemblent dans les parties les plus déclives de la cavité abdominale et forment un enduit qui tapisse la séreuse. Péritoine épaissi, dépoli, d'un rouge grisâtre ou ardoisé; petits vaisseaux injectés. Quelquefois la sérosité est résorbée et la fibrine s'organise en tissu conjonctif.

Dans les cas où la péritonite chronique est la *continuation* d'une inflammation aiguë, elle présente en général un exsudat riche en fibrine, qui donne lieu à d'épaisses fausses membranes; on trouve, dans ces cas, les anses intestinales soudées entre elles et le grand épiploon ramassé en une corde. Il n'est pas rare alors de rencontrer des adhérences de l'intestin avec l'épiploon et de l'épiploon avec le péritoine pariétal; par la contraction du tissu conjonctif néoplastique, les intestins se trouvent quelquefois pelotonnés dans un petit espace; on voit aussi des loges où sont enkystées des portions d'exsudat.

Dans les autopsies, on admet quelquefois une péritonite chronique, là où en réalité on n'a plus sous les yeux que la métamorphose lente des produits d'une péritonite aiguë.

L'inflammation des fausses membranes déjà formées est d'ordinaire chronique et fournit des exsudats très-riches en fibrine, qui donnent lieu à de nouvelles fausses membranes, de manière à déterminer quelquefois un énorme épaississement du péritoine. Ces inflammations fournissent volontiers un exsudat chargé de sang, car leurs vaisseaux néoplastiques se déchirent facilement.

2.° Caractères spéciaux de la péritonite. — La péritonite est produite: par des blessures du péritoine; par son contact avec l'air athmosphérique, avec le contenu intestinal, avec l'urine, avec du pus; par des corps étrangers; par des broiements, des

tiraillements (étranglements); des refroidissements violents; par l'inflammation des parties que le péritoine recouvre; par des cancers, des tubercules qui se développent dans son tissu; dans la disposition générale de l'économie à l'exsudation (*pyoémie*). Elle se présente sous des formes très-diverses, se rencontre déjà chez le fœtus et plus tard à chaque âge, mais elle s'observe surtout dans la période moyenne de la vie.

La péritonite générale aiguë, une des maladies les plus meurtrières, fournit en général des exsudats très-abondants, composés de sérum clair, verdâtre ou jaunâtre, et de caillots de fibrine mous ou solides, avec une hypérémie légère bornée aux petits vaisseaux. Ordinairement les parois abdominales sont aussi infiltrées d'exsudat mou et peu consistant; la muqueuse, parfois à l'état d'inflammation catarrhale, offre une exsudation abondante sur sa surface et dans son tissu; la tunique musculeuse est pâle, et sa contractilité diminuée sinon complétement paralysée.

La guérison se fait rarement par résorption de l'exsudat; si le sujet ne succombe pas, une portion de l'exsudat se résorbe, tandis que l'autre s'organise en tissu conjonctif et forme les pseudo-membranes et les adhérences les plus diverses; ou bien par son organisation en pus, elle fournit des abcès qui s'étendent, produisent des perforations vers l'extérieur ou dans les intestins, ou qui s'enkystent, se résorbent, deviennent sanieux ou se crétifient.

La péritonite générale est déterminée principalement par des traumatismes du péritoine, par l'épanchement de matières fécales et par l'inflammation aiguë des diverses parties qu'il recouvre, par le refroidissement et la pyoémie.

La péritonite partielle aiguë accompagne fréquemment l'inflammation des parties sous-jacentes, a beaucoup de tendance à se généraliser, mais passe le plus souvent à l'état chronique.

La péritonite générale chronique est consécutive à la péritonite aiguë et consiste essentiellement dans la métamorphose des exsudats de cette dernière, dans l'organisation lente des pseudo-membranes, dans l'agglutination des anses intestinales

entre elles, et dans la formation d'abcès entre les fausses membranes et les intestins.

La péritonite, *chronique* d'emblée, fournit parfois une exsudation purement séreuse, d'autres fois elle dépose sur le péritoine pariétal, l'épiploon et le péritoine viscéral, des couches épaisses d'exsudat fibrineux qui produisent l'agglutination de ces parties. L'exsudat est solide, lardacé, lisse ou mamelonné, quelquefois d'apparence granuleuse et comme entremêlé de tubercules; il est de couleur jaunâtre, parfois coloré par des ecchymoses ou des points de couleur ardoisée; dans certains cas, il est tellement abondant qu'il couvre les intestins d'une couche de 1 centimètre et au delà d'épaisseur, ceux-ci paraissent alors, comme tous les organes, noyés dans une substance interviscérale solide.

La péritonite partielle chronique est très-fréquente et se reconnaît aux adhérences filamenteuses, ou bien aux enduits pseudo-membraneux limités à certains organes qu'elle laisse à sa suite. Ces derniers atteignent quelquefois une épaisseur considérable et forment sur la rate, le foie, l'ovaire, etc., des coques blanches, cartilaginiformes, bosselées, lisses ou granulées.

L'exsudat d'une péritonite partielle aiguë peut aussi entrer en suppuration; le pus s'enkyste ordinairement dans un des replis du péritoine et y reste en général longtemps sans éprouver de changement; mais souvent aussi ce pus détermine une inflammation ulcérative qui s'étend aux organes voisins et peut amener leur perforation ou celle de la paroi abdominale.

L'inflammation de l'épiploon seul est très-rare et ne s'observe que lorsqu'il est étranglé, tiraillé. On trouve quelquefois l'épiploon épaissi par un exsudat organisé, adhérant aux intestins ou contracté en une masse confuse, sans que d'autres parties du péritoine montrent des traces d'une inflammation antérieure.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif néoplastique* se rencontre très-fréquemment dans le péritoine sous forme d'épaississement de ce dernier, ou dans les fausses membranes celluleuses développées à sa surface. Ces dernières sont lisses, aponévrotiques, ou forment des plaques épaisses,

blanches, cartilaginiformes, ou bien enfin de petites tumeurs rondes (*fibroïdes*).

La production *de graisse néoplastique*, assez fréquente dans l'épiploon, accompagne le développement exagéré de graisse dans toute l'économie, ou est limitée à l'épiploon; rarement elle s'étend au péritoine viscéral. La graisse forme des masses épaisses et des couches solides, ou se trouve en petites granulations tuberculeuses disséminées dans le reste de l'épiploon d'ailleurs dépourvu de graisse.

Après les hypérémies et les ecchymoses du péritoine, il se dévelopde du *pigment*, qui se montre sous forme de taches plus ou moins grandes ou de plaques étendues, ardoisées. On rencontre fréquemment le pigment dans le feuillet péritonéal de l'utérus, du foie et de l'intestin grêle.

Dans les exsudats, les membranes fibreuses et les foyers purulents, il se produit quelquefois des *concrétions* sous forme de plaques ostéiformes, ou bien comme incrustation d'anciens abcès, ou comme des masses pierreuses, irrégulières, ramifiées.

Le cancer du péritoine accompagne en général cette dégénérescence dans d'autres organes; d'ordinaire la partie du péritoine qui recouvre l'organe cancéreux, s'affecte simultanément ou consécutivement.

Le cancer *alvéolaire* est fréquent particulièrement dans l'épiploon, où il apparaît en masses rondes, bosselées, ou en couches uniformes, ou bien comme de petites tumeurs isolées; il détermine ordinairement un ratatinement complet de l'épiploon et même sa destruction complète.

Le cancer *encéphaloïde* forme des tumeurs arrondies, et quand la production cancéreuse a un caractère suraigu, il se dépose sous forme de couches plates ou de petits tubercules miliaires. Le foie cancéreux se recouvre quelquefois de couches cancéreuses épaisses; il en est de même des ganglions mésentériques et des organes placés derrière le péritoine, ce qui constitue le cancer *rétro-péritonéal;* dans ces cas, la cavité péritonéale est comme recouverte par des lames d'un vernis cancéreux, analogue à la cire.

Le cancer *fibreux* se présente en tumeurs de dimensions diverses ou en couches irrégulières, et détermine un froncement considérable des parties affectées.

Dans le péritoine les *tubercules* se montrent sous forme de petites tumeurs grises, de la grosseur d'un grain de millet, avec une diathèse tuberculeuse générale, surtout dans les cas de tuberculisation aiguë; sous forme de tumeurs plus considérables constituées par une matière jaune, caséeuse, quand la tuberculisation est chronique; et à l'état de masses diffuses, dans la péritonite tuberculeuse.

Il est rare de rencontrer des tubercules seulement dans le péritoine; ils accompagnent en général les tubercules pulmonaires ou intestinaux; ils peuvent se montrer isolés sur les points qui correspondent à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; très-souvent il existe en même temps des tubercules dans les ganglions mésentériques.

Dans la tuberculisation aiguë, on trouve le plus souvent des tubercules non-seulement dans le péritoine mais encore dans les plèvres et dans beaucoup d'autres organes; quelquefois le péritoine est en même temps hypérémié et contient de l'exsudat séreux libre. A côté de masses tuberculeuses déjà anciennes, on trouve très-fréquemment comme traces d'inflammation antécédente, des fausses membranes et des adhérences.

Ordinairement les tubercules ne subissent pas de métamorphoses plus avancées, les malades succombant avant qu'elles n'aient le temps de se produire.

Chez les tuberculeux, la péritonite donne quelquefois lieu à des exsudats qui prennent bientôt une structure tuberculeuse et se présentent comme de tumeurs jaunâtres, caséeuses, petites ou grandes, ou comme des masses irrégulières, jaunâtres, granulées, fréquemment colorées en rouge et s'accompagnant d'exsudat séreux.

Les *kystes* sont fréquents dans le péritoine; les *faux* kystes séreux proviennent d'un épanchement séreux, qui soulève le péritoine comme une vessie (fig. 32); les *véritables* kystes séreux ayant une membrane propre, sont plus rares; ils constituent

des néoplasmes dès leur origine, ou représentent des métamorphoses d'exsudats inflammatoires (fig. 33); les kystes *colloïdes* se montrent isolés ou en masses composées, ils sont surtout fréquents dans le péritoine pelvien de la femme.

PARASITES. — Dans le péritoine on trouve l'*échinocoque de l'homme;* la plupart du temps ce parasite ne s'est pas développé primitivement dans le péritoine, mais provient du foie.

L'*échinocoque* est renfermé dans une capsule formée par du tissu conjonctif nouveau et par le péritoine épaissi. Après l'ouverture de cette capsule (34 b), on tombe sur une vessie (34 c) dont les parois sont en contact assez intime avec le kyste d'enveloppe. Cette vessie est opaline et offre la consistance d'une gelée solide; examinée au microscope, elle se compose de plusieurs couches de lamelles concentriques, sans traces de fibres; la paroi interne est tapissée par un épithélium; si l'on incise cette vessie, les bords de la coupe se renversent au dehors et le contenu s'écoule sous forme d'un liquide clair comme de l'eau, ordinairement mélangé de quelques granules blancs. Cette vessie renferme souvent une grande quantité d'autres vessies plus petites avec la même structure, et libres les unes à côté des autres. Ces vessies existent quelquefois en nombre tellement considérable qu'elles sont pressées les unes contre les autres et prennent des figures polyédriques; elles peuvent encore être emboîtées les unes dans les autres. Sur la paroi interne des vessies on aperçoit des corpuscules ronds, creux, blancs, tout au plus de la grandeur d'une tête d'épingle; ils renferment un certain nombre d'animalcules, que leur grande ressemblance avec la tête d'un ténia faisait nommer autrefois *Têtes d'échinocoque;* ils ont $\frac{1}{8}$ à $\frac{1}{10}$ millim. de longueur; leur tête est munie d'une couronne de crochets et de quatre ventouses faisant saillie; leur corps est petit, garni à l'intérieur de nombreux grains calcaires, ovoïdes (35 a), sans aucune trace d'organes sexuels; quelquefois la tête est rentrée en doigt de gant, leur corps alors est cordiforme et la couronne de crochets se voit dans son centre (fig. 35 b). Au début de leur formation, ils sont fixés aux petites vessies d'enveloppe par un

filament abdominal qui plus tard se rompt et les rend libres. Dans beaucoup de cas, il ne se forme point d'animalcules et tout le parasite consiste uniquement dans les vessies. Autrefois on donnait à ces dernières le nom d'*acéphalocystes*.

L'introduction de ces animaux dans l'économie, la formation première de ces vésicules et même leur signification nous sont encore complétement inconnues. Les vessies font certainement partie du parasite, mais nous ne savons pas si elles proviennent de la métamorphose d'un animal parasite lui-même, qui serait venu du dehors, ou si elle est une sécrétion d'un animal-mère inconnu; nous sommes tout aussi peu renseignés sur le sort des petits animalcules d'échinocoques, peut-être se transforment-ils en vessies secondaires, peut-être émigrent-ils au dehors à l'aide de leur couronne de crochets.

Les vessies simples ou emboîtées prennent quelquefois un développement énorme; souvent elles meurent et il y a une transformation de leur contenu qui devient consistant, gélatineux, puis blanc, graisseux, et ressemble au pus d'anciens abcès. L'origine et la nature de ce liquide sont cependant faciles à reconnaître, vu qu'on y retrouve toujours les crochets et des débris caractéristiques des vessies (35, c). Quelquefois il se déclare une inflammation dans leur voisinage et dans leur kyste fibreux, les vessies meurent et se détruisent dans l'exsudat. Dans des cas rares, ce kyste fibreux et la vessie-mère éclatent, et le contenu se vide dans la cavité abdominale.

PNEUMATOSE ET HYDROPYSIE DANS LA CAVITÉ DU PÉRITOINE. — L'air pénètre par des plaies des parois abdominales ou par des perforations intestinales; ou bien il se développe des gaz par la décomposition d'exsudats. Une sécrétion d'air par le péritoine est très-douteuse. Le diagnostic positif du météorisme péritonéal est encore à faire.

L'accumulation d'un liquide séreux (*ascite*) est déterminée: par un obstacle au retour du sang veineux dans le foie ou dans le cœur droit, par une maladie des reins (*albuminurie*), par une inflammation chronique du péritoine, par des productions pathologiques faisant saillie dans sa cavité, telles que des hydro-

pysies de l'ovaire, des cancers, des tubercules; enfin, elle se produit peut-être dans certaines altérations primitives du sang (*hydrémie*).

III. Glandes annexes de l'appareil digestif.

1. Glandes salivaires.

INFLAMMATION. — Le tissu cellulaire qui les entoure et celui qui se trouve dans le voisinage, participent toujours à l'inflammation des glandes salivaires; quelquefois il paraît seul affecté, sans que la glande soit entreprise. En général c'est la parotide qui est seule *malade*, mais les autres glandes peuvent aussi être affectées.

La glande et le tissu cellulaire sont pleins de sang et gonflés; dans le tissu cellulaire ou entre les grains glanduleux, on trouve un exsudat solide ou liquide, qui souvent fait disparaître la structure glandulaire. S'il y a suppuration, on voit le pus s'accumuler d'abord en petits foyers entre les *acini* et dans le tissu cellulaire; de leur confluence résultent des abcès plus ou moins volumineux, ou bien toute la glande est détruite par la suppuration. En général le pus fuse au loin dans le tissu cellulaire voisin, surtout dans la région sous-maxillaire; les ganglions lymphatiques se tuméfient; rarement les désordres s'étendent jusqu'à produire des perforations spontanées, l'issue du pus, puis la cicatrisation et la guérison.

D'après les conditions étiologiques on peut distinguer:

1.° *L'inflammation simple, idiopathique.* — Elle peut être occasionnée par des traumatismes, des coups, le refroidissement, un cancer voisin qui s'est propagé par la muqueuse buccale; sa marche est subaiguë, sa terminaison en général par résolution; dans quelques cas la marche est aiguë, il s'établit rapidement une suppuration, à laquelle les enfants succombent facilement. D'autres fois sa marche est chronique, l'exsudat se change en tissu conjonctif et forme une hypertrophie du tissu cellulaire

autour de la glande et entre ses granulations, de sorte qu'on a de la peine à retrouver le tissu glandulaire au milieu d'un tissu fibreux lardacé.

2.° *L'inflammation épidémique — Parotite polymorphe.* — MUMPS. — Elle atteint principalement les enfants de 2 à 12 ans, et se caractérise par un exsudat abondant dans le tissu cellulaire, qui le plus souvent est résorbé, mais qui dans des cas rares passe à la suppuration.

3.° *La parotite symptomatique* — apparaît très-rarement dans le cours du typhus, des exanthèmes, etc.; elle appartient aux inflammations *métastatiques* du tissu cellulaire; l'exsudat passe ordinairement au pus, avec l'ulcération consécutive du tissu cellulaire.

4.° *L'inflammation spontanée phlegmoneuse du tissu cellulaire de la région cervicale,* — avec formation rapide de pus, destruction ichoreuse du tissu cellulaire, fonte gangréneuse de ce dernier et des muscles, présente une marche très-aiguë, et tue rapidement avec des symptômes typhoïdes. Cette inflammation représente un des modes de terminaisons d'une inflammation idiopathique simple, ou bien d'après quelques médecins, un procès morbide spécifique.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES (dans la parotide). — Après les inflammations chroniques, le *tissu conjonctif néoplastique* se trouve dans la glande même, et autour d'elle, sous forme de masse diffuse lardacée, rarement comme fibroïde circonscrit.

Le *tissu adipeux néoplastique* se développe quelquefois en abondance dans le tissu cellulaire; il peut, comme le tissu fibreux, déterminer une fausse hypertrophie de la glande.

Les enchodromes et les *kystes* sont rares dans la parotide.

Dans la parotide, le *cancer* forme des nodosités ou est infiltré entre les *acini;* tantôt il se développe idiopathiquement dans la glande, tantôt celle-ci est englobée dans la dégénérescence cancéreuse des ganglions lymphatiques voisins. D'ordinaire toute la glande se détruit; les ganglions lymphatiques et le tissu cellulaire environnants sont affectés, et il se produit ainsi dans la région parotidienne une tumeur cancéreuse considérable, dans

laquelle l'autopsie même ne peut plus découvrir le point de départ.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DES CONDUITS EXCRÉTEURS DE LA SALIVE. — Après les plaies et les perforations du *conduit* de STÉNON par des abcès, la *fistule salivaire* se produit.

L'occlusion du conduit excréteur par une cicatrice après une plaie, par une concrétion, par le rétrécissement et l'oblitération de son ouverture buccale, produisent la *dilatation* du conduit de STÉNON par l'accumulation du produit de sécrétion; cette dilatation, en forme d'ampoule ou de sac, peut rester limitée ou s'étendre de proche en proche à toute la longueur du conduit et de là à ses subdivisions, ce qui produit l'atrophie partielle de la glande. La dilatation du *canal de* WHARTON représente une des variétés de la *grenouillette;* les autres variétés sont déterminées par la dilatation de la bourse muqueuse sublinguale, ou par un kyste néoplastique, ou par la dilatation d'un follicule muqueux sublingual. Cette tumeur ronde, ordinairement assez petite, siége sous la langue et possède la structure d'une tumeur enkystée remplie de sérum, de mucus ou de masse colloïde.

Le mucus et les produits de la sécrétion salivaire se déposent quelquefois dans les conduits, sous forme de *concrétions*, de *calculs salivaires;* ce sont des masses rondes, blanches, crétacées ou dures comme la pierre, composées de couches concentriques, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, et constituées en majeure partie par du carbonate ou du phosphate de chaux, ou du mucus durci. Le dépôt de ces sels est précédé de leur augmentation anormale dans la salive, augmentation dont les conditions nous sont inconnues.

2. Pancréas.

INFLAMMATION. — *L'inflammation aiguë* idiopathique du pancréas est très-rare; ses caractères anatomiques sont d'ailleurs les mêmes que ceux des glandes salivaires, elle peut passer à la suppuration.

L'inflammation chronique est également très-rare, comme reste d'une inflammation aiguë, ou comme maladie chronique dès le début; elle fournit un exsudat qui se dépose entre les grains de la glande, s'organise en tissu conjonctif, et détermine tantôt la fausse hypertrophie et l'induration du pancréas, tantôt l'atrophie des grains glanduleux et le ratatinement de la glande. Les causes occasionnelles de la pancréatite primaire sont encore inconnues : sur le vivant le diagnostic est très-problématique, cette altération ne se présente pas souvent à l'autopsie.

Plus fréquemment on trouve des inflammations parties du tissu cellulaire ou des ganglions lymphatiques voisins, qui se sont propagées au pancréas, par exemple, dans un cancer de l'estomac, dans l'ulcère perforant, etc.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif néoplastique* s'observe après des inflammations chroniques.

Il se produit quelquefois en abondance du *tissu adipeux néoplastique* dans le tissu cellulaire autour du pancréas; cette graisse pénètre aussi du dehors dans le tissu cellulaire qui sépare les grains glanduleux, et y acquiert un tel développement que toute la glande finit par former une masse graisseuse dans laquelle on n'aperçoit plus que des restes des *acini* et le *conduit de* Wirsung rempli d'un liquide émulsif. D'après Rokitansky, cette dégénérescence se rencontre souvent chez les ivrognes, simultanément avec un foie gras et des calculs biliaires.

Les *kystes* sont rares.

Le *cancer* se rencontre quelquefois avec un cancer de l'estomac, de l'œsophage et des ganglions lymphatiques voisins; il forme généralement de petites nodosités circonscrites qui se continuent avec des masses cancéreuses voisines; il est bien rare que le cancer se développe primitivement dans le pancréas.

La *dilatation du canal de* Wirsung est produite : par son oblitération et l'accumulation du produit de sécrétion (concrétions, tumeurs cancéreuses, calculs biliaires dans le conduit cholédoque, etc.), ou par la destruction de sa tunique musculeuse, suite de la dégénérescence d'un ganglion quelconque. Ces dilatations sont cylindriques, fusiformes ou sacciformes,

et atteignent quelquefois la grosseur d'un œuf de pigeon.

Les calculs pancréatiques sont des concrétions formées dans le conduit de Wirsung, qui proviennent du phosphate et du carbonate de chaux précipités dans le mucus et la salive. Ces calculs deviennent fréquemment un obstacle à l'écoulement de la salive, d'où résulte son accumulation, la dilatation du conduit et secondairement l'atrophie progressive de la glande.

3. Foie.

La coloration du foie est sujette à beaucoup de variations; sa coupe offre ordinairement l'aspect d'une substance réticulée, jaunâtre, plus claire, dont les mailles embrassent des taches plus foncées, brunes; mais souvent la couleur brune prédomine: alors la coupe du foie présente le contraire, c'est-à-dire des mailles brunes et un pointillé jaunâtre. Les deux teintes correspondent à ce qu'on appelle la *substance brune* et la *substance jaune* du foie. Quand il contient peu de sang, le foie est pâle, et la différence des deux teintes se perd; quand au contraire tous les vaisseaux sont hypérémiés, l'organe devient foncé, et les deux nuances se trouvent également effacées; mais quand l'hypérémie se borne à l'une des deux substances, alors la différence de coloration est très-marquée. La réplétion ou la vacuité des conduits biliaires influe aussi beaucoup sur les changements de coloration du foie, ce qui explique les variétés de teinte qui se présentent à l'autopsie; les colorations pathologiques offrent des nuances encore plus nombreuses.

Le volume du foie est également très-variable; longueur 24 ¾ à 29 centimètres; largeur 18 à 18 ½ centimètres; épaisseur en arrière 5 à 8 centimètres, en avant elle est moindre; son poids égale à peu près 2 ½ kilogrammes; il est ordinairement situé de telle façon, que son bord libre dépasse à peine ou d'une manière insensible le rebord des fausses côtes, excepté en arrière et en avant dans la région épigastrique. Le lobe gauche dépasse ordinairement la ligne médiane du corps et recouvre la portion pylorique de l'estomac; ce lobe, très-grand chez le

nouveau-né, diminue de volume dans la première année. Dans la vieillesse, le foie devient plus petit. Par la pression continue des corsets, il présente dans la partie comprimée une dépression qui tient à la résorption de son parenchyme; le bord libre, au contraire, descend au-dessous du rebord costal, au point que le bord inférieur du lobe droit peut atteindre la crête iliaque, et le lobe gauche la rate.

Le feuillet péritonéal est très-souvent trouble ou épaissi, surtout chez les femmes dans les points où le corset porte; cet épaississement est quelquefois considérable; on trouve aussi dans les couches superficielles du foie, du tissu conjonctif de nouvelle formation, et à la surface des rides cicatricielles; la cause de ces états réside dans des hypérémies et des inflammations chroniques légères. Cette altération superficielle du foie est tellement fréquente, qu'on peut, à l'égal des glandes de Pacchioni et des adhérences légères de la plèvre, la considérer comme un état quasi-normal.

Avant d'aborder l'examen des altérations anatomiques du foie, faisons observer que leur étude n'est facile que dans les cas bien tranchés, et que les formes de transition sont loin d'être connues d'une manière satisfaisante.

VICES DE CONFORMATION. — Augmentation de volume anormale et permanente, *hypertrophie;* — *conformation anormale;* foie rond, présentant plus ou moins de lobes qu'à l'état régulier; on trouve quelquefois des lobules séparés du reste de l'organe et compris entre les replis du péritoine. — La *position* du foie est quelquefois changée: il peut être situé en dehors de la cavité abdominale, dans la hernie ventrale et dans les cas d'absence du diaphragme; dans l'inversion splanchnique, le foie occupe l'hypocondre gauche.

HYPÉRÉMIE. — Les hypérémies *aiguës* se présentent souvent sur le vivant avec les symptômes complexes d'une hépatite ou d'une congestion hépatique; mais elles sont rares à l'autopsie, et se caractérisent par le gonflement, une rougeur uniforme et

une diminution de consistance du foie; sur la coupe, le sang ruisselle en abondance.

On trouve plus fréquemment les suites de l'hypérémie *chronique;* elle consiste très-rarement dans une injection des radicules de la veine-porte, et se reconnaît à la couleur rouge foncé de la substance réticulée, c'est-à-dire de celle qui se trouve à la périphérie de chaque lobule (KIERNAN); elle provient souvent d'un obstacle à la circulation de la veine cave inférieure, causé par les affections du cœur et du poumon qui déterminent immédiatement une stase dans les veines sushépatiques et de proche en proche dans le sang de la veine porte. Si la congestion s'étend à tout le foie, celui-ci se gonfle, acquiert quelquefois le double du volume normal, devient plus épais, plus dense ou plus mou, la coupe est d'un rouge foncé, la coloration claire s'efface presque, les gros vaisseaux sont dilatés, quelquefois variqueux; cet état, lorsqu'il se maintient longtemps, entraîne des changements dans la sécrétion de la bile et dans la nutrition de l'organe : c'est peut-être lui qui détermine l'infiltration graisseuse ou l'atrophie des cellules hépatiques, ou qui prépare l'altération qui donne au foie l'aspect granuleux. Cette hypérémie hépatique est ordinairement décrite sous le nom d'hypertrophie, d'*infarctus* du foie (*physconia hepatis*).

Quand l'hypérémie chronique se borne aux veines hépatiques, le volume de l'organe ne présente point de changement, seulement les divisions des veines hépatiques s'injectent en rouge-bleu et forment des mailles sombres autour de la substance claire, jaunâtre, état qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de foie ayant l'*apparence de la muscade;* on peut aussi rencontrer dans cet organe de véritables extravasats sanguins.

HÉMORRHAGIE. — Le foie ayant *l'apparence de la muscade* présente assez souvent de légers extravasats sanguins.

Chez les nouveau-nés, à côté d'une hypérémie considérable on trouve quelquefois un épanchement sanguin dans les couches superficielles ou sous le feuillet péritonéal du foie.

Les hémorrhagies considérables sont rares, plus souvent on voit des petits foyers disséminés.

L'infarctus hémorrhagique occupe plus fréquemment des surfaces plus ou moins étendues, sous forme de masse circonscrite, dure, sèche. Il se rencontre surtout dans la pyoémie, lorsque le pus s'introduit dans les racines de la veine-porte, principalement avec la dyssenterie. Le tissu hépatique voisin est hypérémié, les veines plus considérables qui font partie de l'infarctus, sont remplies de caillots sanguins. Quant aux autres changements que subit l'infarctus :

a) La fibrine s'organise en tissu conjonctif, l'hématine sert à la formation d'un pigment jaune rougeâtre; les vaisseaux afférents s'oblitèrent, et il en résulte une tumeur lardacée, colorée (blanche après la résorption de l'hématine), fibreuse, située dans un parenchyme à gros grains, dont les vaisseaux sont oblitérés, et qui lui-même est plissé par la contraction du tissu conjonctif.

b) La fibrine se change en pus, l'infarctus devient abcès.

c) L'infarctus se dessèche, la fibrine reste amorphe, solide, l'hématine se résorbe; il se produit des masses jaunes, de nature tuberculeuse, qui parfois se crétifient.

d) L'infarctus se mortifie et forme une escharre circonscrite, de mauvaise couleur, sèche ou humide.

L'*anémie* est rare; le foie anémique est pâle et mou.

INFLAMMATION. — L'étiologie et l'histoire anatomique de l'hépatite sont encore à faire; en effet l'hépatite aiguë et chronique des symptomatistes ne nous donne qu'un tableau d'une maladie construit à plaisir et sans tenir compte de l'anatomie pathologique.

1.° *Inflammation* par un *coup*, une *blessure*, dans le voisinage de *carcinomes*, d'*échinocoques*, de *concrétions biliaires*. Dans le point affecté il y a rougeur et ramollissement en bouillie, dans le voisinage, hypérémie; quand l'inflammation a pris une grande extension, coagulation du sang dans les branches de la veine porte, gonflement de la rate; terminaison par suppuration commençant par de petits points isolés qui confluent peu à peu, par formation d'abcès ou de cicatrices.

2.° Les *abcès métastatiques* se montrent en foyers plus ou

moins nombreux, plus ou moins étendus; ils se rencontrent dans les cas de pyoémie où le pus vient à se mêler au sang de la veine porte (dyssenterie, ulcérations du canal intestinal, de l'estomac, de la vésicule biliaire) ou lorsque le pus arrive dans le système de la veine cave; leur présence en ce point provient peut-être d'un arrêt de circulation causé par des flocons de fibrine coagulée et arrêtée dans un endroit. Au premier degré, ces abcès présentent un infarctus hémorrhagique ou une inflammation circonscrite avec ramollissement rouge; bien que cela paraisse assez probable, il n'a pas encore été prouvé si l'hypérémie inflammatoire développée sous l'influence d'une grande chaleur, d'une malaria, etc., est suivie d'exsudation et de suppuration. Les abcès métastatiques suivent une marche aiguë ou chronique.

Les *abcès du foie*, qu'ils proviennent d'une blessure, etc., ou d'un infarctus hémorrhagique, ou d'une inflammation circonscrite, sont petits et nombreux, ou grands et solitaires, superficiels ou profonds; leur volume varie d'un œuf de pigeon à celui d'une tête d'enfant. Leurs parois, au début irrégulières, tomenteuses, deviennent plus tard unies et paraissent revêtues d'une espèce de membrane pyogénique; le contenu est du pus ou un détritus de la substance du foie, mélangé au commencement avec de la bile, qui souvent reste sous forme de masse noire, granulée, mais qui souvent aussi est résorbée; elle provient des canaux biliaires détruits, qui débouchent dans le foyer de l'abcès; il est rare de voir du sang mêlé au pus. Les vaisseaux qui se rendent au foyer sont remplis de caillots sanguins en partie déjà organisés. Le péritoine est épaissi, dans les cas d'abcès superficiel; quand l'affection est chronique, il se forme des adhérences.

Un abcès s'agrandit par la confluence de plusieurs petits abcès ou par la corrosion des parois du foyer primitif.

La guérison immédiate de l'abcès a lieu lorsque l'exsudat déposé dans les parois ne se change plus en pus, mais s'organise en tissu conjonctif; celui-ci forme alors une coque fibreuse autour du pus, où il peut séjourner longtemps sans s'altérer,

ou se frayer plus tard une issue au dehors; après avoir subi la métamorphose graisseuse, le pus peut encore être résorbé; alors les parois se rapprochent et forment une cicatrice fibreuse, terminaison qui n'est possible que pour de petits abcès; ou bien il se déclare un procès athéromateux : dans ces cas, le contenu de la coque consiste en une bouillie lactescente (globules de graisse, granulations calcaires ou cristaux de cholestérine), et les parois s'incrustent; ou bien enfin le contenu devient peu à peu séreux et il se produit un kyste. Les gros vaisseaux voisins s'oblitèrent constamment, d'où résulte le froncement du parenchyme environnant.

La guérison médiate arrive après que l'abcès s'est vidé, mais cette issue du pus amène souvent une terminaison mortelle. L'abcès se vide dans la cavité du péritoine; au dehors, par un trajet fistuleux ouvert dans la paroi abdominale; par la perforation du diaphragme, il s'épanche dans la cavité des plèvres; ou bien, quand il existe des adhérences pleurales, il se forme un abcès du poumon qui se vide par les bronches; ou bien encore l'abcès se vide dans le duodénum, l'estomac, le colon transverse, la vésicule biliaire, le conduit hépatique ou une de ses branches dans la veine cave, la veine porte et même dans la cavité du péricarde.

3) Les *masses fibreuses*, molles ou compactes et le *tissu cicatriciel*, qu'on rencontre parfois dans le foie, ne s'expliquent que par une inflammation antécédente, dont l'étiologie et l'histoire nous sont complétement inconnues. On trouve ces produits pathologiques dans les affections les plus diverses; dans les derniers temps, on a appelé l'attention sur leur fréquence chez des individus syphilitiques ou atteints de cachexie mercurielle. On voit dans le foie, par points isolés ou sur une grande surface, des masses cicatricielles ramifiées, du volume d'une aveline à celui d'un œuf de pigeon, des tumeurs lardacées avec atrophie et ratatinement du tissu voisin, oblitération de certains vaisseaux, et le foie couvert de sillons profonds.

HYPERTROPHIE. — 1.° Autant l'augmentation de volume du foie est fréquente, autant sont rares les *hypertrophies*

véritables de cet organe sans changement de texture ; encore ne consistent-elles pas dans une augmentation des éléments constituants du foie, mais dans une plus grande richesse en sang, dans une hypérémie du système vasculaire qui rend cet organe plus volumineux, plus ferme, plus granulé.

2.° Les scrofuleux, les syphilitiques et les sujets atteints de cachexie mercurielle, présentent, dans certains cas, une fausse hypertrophie du foie, appelée par Rokitansky foie *lardacé*, et par d'autres auteurs *gonflement scrofuleux* du foie. On a cherché à expliquer cette altération par l'exsudation d'une substance albumineuse dans le parenchyme de l'organe. Le foie est alors très-volumineux, large, aplati, lourd; sa consistance a augmenté; la surface et la coupe sont d'un jaune pâle, cette dernière est unie, homogène, quelquefois tachetée de blanc ou striée. Le feuillet péritonéal est tendu, les cellules du foie sont quelquefois infiltrées de graisse.

Fréquemment il existe en même temps des altérations analogues dans la rate et les veines (*albuminurie*).

3.° On observe souvent une altération du foie dans laquelle les cellules en masse sont infiltrées de graisse; le *foie gras* a ordinairement beaucoup augmenté de volume (il a rarement la circonférence normale); il est plus aplati, avec des bords plus ronds, moins tranchants, le feuillet péritonéal est tendu ; consistance de l'organe pâteuse, superficie et coupe pâles; quand l'altération est légère, la substance claire des lobules offre sur la coupe une nuance plus vive (*foie ayant l'aspect de la muscade*, de certains auteurs); à un degré plus avancé, on voit des tâches plus ou moins grandes réunies entre elles, jaunâtres ou d'un gris rougeâtre, avec coloration plus claire et uniforme, sans que les lobules apparaissent; quelquefois on reconnaît l'infiltration graisseuse à des traînées blanchâtres autour des branches de la veine porte; en même temps le foie est exsangue, à l'incision, le scalpel se recouvre de graisse. Les cellules du foie sont remplies de granules de graisse, qui confluent peu à peu en grosses gouttelettes graisseuses et remplissent toute la cellule (fig. 14); il est rare que la cellule ait disparu et qu'on

ne trouve plus que les gouttelettes de graisse. La cause prochaine de cette altération réside dans un afflux abondant de graisse transporté par la veine porte; quant aux conditions qui produisent cette surabondance adipeuse, elles sont encore inconnues. Le foie gras est fréquent chez les tuberculeux, les buveurs d'eau-de-vie et chez les gens qui mènent une vie luxurieuse et sédentaire, il s'accompagne souvent d'hypertrophie graisseuse générale. Le foie devient *cireux*, quand la coupe est plus solide et la graisse plus consistante.

ATROPHIE. — Nous rangeons sous cette dénomination toutes les altérations qui ont pour résultat une diminution du volume du foie; l'étiologie et l'histologie des modifications de texture sont au reste encore fort incomplètes.

1) *Atrophie jaune* (Rokitansky, Horazeck) — *Ramollissement du foie* (Budd). — Cet état est caractérisé par une diminution considérable du volume et de la consistance du foie, par une coloration jaune prédominante et une grande richesse en bile, par la disparition de l'aspect granulé du foie. Budd a trouvé dans un cas, les cellules du foie riches en pigment biliaire; les cellules hépatiques avaient disparu dans les points les plus ramollis. Lorsque ces désordres se présentent à l'autopsie, les sujets ont offert, pendant la vie, les symptômes d'un ictère à marche en général très-aiguë avec délire et coma.

2) *Atrophie rouge* (Rokitansky). — Le foie est plus petit, riche en sang, brun foncé ou rouge bleu, à coupe lisse, non granulée. D'après Budd, il y a absence totale de graisse dans les cellules du foie; cette maladie peut devenir mortelle en produisant le marasme.

3) *Foie granulé — Cirrhose.* — L'altération du foie, connue sous ce nom, représente le résultat terminal d'une série de transformations pathologiques, encore obscures en partie et qui ne sont peut-être pas toujours les mêmes.

Une cirrhose légère n'est pas rare dans les maladies du cœur, chez les tuberculeux et les ivrognes; le foie est plus petit, dur, sa surface finement granulée, pâle; sa coupe d'un jaune clair général ou partiel, sèche, exsangue; les lobules font saillie

sous forme de petits grains, la substance rouge a complétement disparu. Dans quelques points, plusieurs lobules réunis forment une seule granulation, le tissu fibreux interstitiel est un peu plus développé qu'à l'ordinaire. Les cellules du foie sont intactes et fréquemment riches en pigment, quelquefois elles contiennent une quantité anormale de graisse.

Les degrés plus élevés de la cirrhose sont plus rares, s'observent principalement chez les ivrognes et amènent souvent la mort. Le foie a diminué de moitié et au delà; le bord tranchant, aminci d'une manière très-visible, est farci uniformément ou par places distinctes, de petits granules du volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois et même d'une aveline; entre ces grains, le feuillet péritonéal est ratatiné et froncé; la coupe offre une teinte grenue et d'un jaune pâle; dans ces cas, le tissu conjonctif abondamment répandu dans le foie, s'y trouve sous forme d'un réseau cicatriciel plus ou moins continu dans toutes ses parties, enlaçant des amas de lobules restés sains; quelquefois ces trabécules fibreux ramifiés paraissent correspondre au trajet de quelque division de la veine porte; d'autres fois les granulations et le tissu cicatriciel sont répandus dans tout le foie par groupes, dont chacun correspond à une division principale de la veine porte. Les granulations présentent les cellules ordinaires du foie, quelquefois richement pourvues de pigment ou de graisse; ou bien les cellules sont moins nombreuses et séparées par une substance solide, amorphe, soluble dans l'acide acétique, et par d'abondants faisceaux de tissu conjonctif. Le tissu conjonctif homogène a partout le caractère du tissu homogène ou du tissu fibrillaire. Les grosses branches de la veine porte sont intactes.

La plupart des auteurs expliquent cette altération par une inflammation chronique du tissu cellulaire qui accompagne les divisions de la veine porte; l'exsudat ainsi produit s'organiserait en tissu conjonctif disposé entre les lobules, et amènerait par sa rétraction l'oblitération des vaisseaux et l'atrophie du parenchyme de l'organe. Cette explication très-plausible aurait besoin de nouvelles recherches; car il nous manque la démonstration

des premières périodes de cette inflammation et des métamorphoses de cet exsudat amorphe en tissu conjonctif.

Outre la cirrhose déterminée par une inflammation chronique, il y en aurait encore, suivant Rokitansky, une autre qui serait produite par la dilatation et l'hypertrophie des conduits biliaires les plus fins; ces derniers se réuniraient en pelotes formant des granulations, entre lesquelles le tissu interstitiel périrait par atrophie.

L'imperméabilité ou l'oblitération simultanée d'un grand nombre de branches de la veine porte ralentit la circulation dans ce vaisseau, et produit par suite des hypérémies et des hémorrhagies dans l'intestin et le péritoine, des ascites, des communications avec les veines de l'abdomen et du diaphragme par la dilatation de petites anastomoses; de plus, la bile est sécrétée incomplétement. La mort arrive ordinairement avec les symptômes d'un ictère chronique, avec l'atrophie et le marasme général; il n'est pas rare de rencontrer une albuminurie concomitante.

4) *Atrophie partielle par l'oblitération de branches importantes de la veine porte.* — Il arrive quelquefois une coagulation spontanée du sang dans les branches de la veine porte et la formation consécutive d'un trombus intravasculaire. Les branches vasculaires ainsi oblitérées par un caillot ramifié, qui se change en tissu conjonctif, se soudent intimement à celui-ci et donnent naissance à un tissu cicatriciel ramifié; celui-ci, par sa contraction, opère des séparations artificielles ou pathologiques entre les diverses portions du tissu hépatique, et il en résulte un état *lobé, lobulé* ou *granulé* du foie, avec atrophie partielle; ordinairement cet état se localise et le reste de l'organe est normal.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif nouveau* se trouve comme tissu cicatriciel après des inflammations.

Le tissu *caverneux*, très-fréquent dans le foie, forme des masses spongieuses, de la dimension d'un pois à celui d'un œuf de poule, et d'un rouge bleu; ses vaisseaux proviennent d'une branche de la veine porte.

Les *kystes* se rencontrent très-souvent comme : *a*) des kystes

séreux d'origine néoplastique; *b*) des kystes avec un contenu en partie séreux, en partie bilieux, souvent aussi avec des parois en partie crétifiées, qui résultent de la métamorphose de foyers purulents; *c*) des kystes avec un contenu séreux et bilieux, produits par une dilatation circonscrite des canaux biliaires.

Le *cancer* est fréquent dans le foie; ordinairement c'est l'*encéphaloïde*, sous forme de marrons circonscrits, solitaires ou multiples, variant du volume d'un pois à celui d'une tête d'enfant, blanchâtres, de structure lardacée ou encéphaloïde, renfermant des extravasats sanguins (*fongus hématode*) ou remplis de pigment (*cancer mélanique*). Les nodosités superficielles font saillie sous le péritoine et plus tard prennent une forme ombilicée, alors que le centre de la masse ayant subi la métamorphose graisseuse, s'est résorbé et a permis au tissu conjonctif restant de se contracter.

Rarement le cancer se montre dans le parenchyme hépatique à l'état d'infiltration, et forme à côté des tumeurs cancéreuses des masses diffuses. L'enduit péritonéal du foie est épaissi, fréquemment couvert d'adhérences et de pseudo-membranes; quelquefois il est devenu cancéreux. Le reste du tissu hépatique est à l'état normal, hypérémié ou infiltré de graisse.

Les nodosités cancéreuses ramollies peuvent en végétant perforer l'enveloppe péritonéale du foie, verser leur pulpe dans le péritoine, et tuer par hémorrhagie et péritonite; parfois les tubercules cancéreux se ratatinent après avoir subi la métamorphose graisseuse. Le cancer peut aussi se propager sur les conduits et la vésicule biliaires, et déterminer dans la veine porte des coagulums sanguins, qui servent quelquefois de blastême à une nouvelle formation cancéreuse.

Le cancer *colloïde* est très-rare, le carcinome *fasciculé* de Müller plus fréquent.

Les *tubercules* accompagnent la diathèse tuberculeuse très-étendue, sous forme de petites granulations grises ou jaunâtres, qu'on ne trouve que très-rarement ramollies, ou à l'état de nodosités plus considérables et jaunâtres.

PARASITES. — On rencontre très-fréquemment dans le foie l'*échinocoque*, dont les vessies sont placées au centre de l'organe et plus souvent près de sa surface; leur diamètre varie depuis 2-5-8 centimètres, sont entourées d'une coque fibreuse, et renferment en général une grande quantité de vessies plus petites; souvent il y a simultanément des échinocoques dans le péritoine environnant. Ces parasites compriment et atrophient le parenchyme du foie, qui ordinairement a contracté des adhérences avec tous les organes voisins. Les échinocoques peuvent mourir spontanément, ou périr par l'inflammation de la coque fibreuse, dont le contenu dans ces cas est souvent mélangé avec de la bile; les vessies peuvent aussi se vider par atrophie de la coque et rupture de la vessie extérieure. Elles se vident dans la cavité abdominale ou dans la plèvre droite, après avoir contracté des adhérences préalables, ou dans les bronches, par l'intermédiaire d'un abcès pulmonaire, ou bien encore dans le duodénum, le colon transverse, le canal hépatique, la vésicule biliaire, ou enfin dans un gros vaisseau.

Conduits biliaires.

VICES DE CONFORMATION. — Absence de la vésicule biliaire, rare.

INFLAMMATION. — 1) *L'inflammation catarrhale* de la vésicule biliaire, du canal cholédoque, du canal hépatique et des autres conduits biliaires se présente encore assez souvent; elle peut être primitive et bornée à ces conduits, ou consécutive et s'être propagée sur ceux du duodénum, par contiguïté de tissu. Le catarrhe est aigu ou chronique; quelquefois il survient des érosions et des ulcérations, rarement une perforation des parois; dans beaucoup de cas la muqueuse reste gonflée, et détermine ainsi un rétrécissement de la lumière des canaux; la bile et les mucosités y sont retenues en partie derrière le rétrécissement, d'où résulte une dilatation générale ou sacciforme de ces conduits, et plus tard la formation de concrétions biliaires. On trouve alors dans le foie des kystes arrondis,

remplis de bile et de mucus, du volume d'un grain de millet à celui d'un œuf de poule. Le contenu de ces petits kystes devient quelquefois solide et semblable à de la masse tuberculeuse; dans les tumeurs plus volumineuses, il se forme des concrétions composées de bile et de mucus.

L'inflammation primitive est déterminée principalement par l'irritation que produisent les calculs biliaires; elle prend son point de départ dans les canaux cholédoque et cystique et atteint surtout la vésicule du fiel; sa marche est aiguë; elle intéresse toutes les tuniques de la vésicule, et peut occasionner la rupture et l'épanchement de la bile et des calculs dans la cavité abdominale; ou bien cette inflammation est chronique, et alors elle s'accompagne d'ulcération de la muqueuse, de suppuration, de fusées purulentes dans le tissu cellulaire sous-muqueux et de nombreuses perforations. En même temps la surface interne de la vésicule s'épaissit par le dépôt de fausses membranes, et s'unit aux organes voisins par des adhérences; d'où résultent en général après la perforation des parois de la vésicule, des infiltrations de bile dans le tissu cellulaire environnant, l'inflammation suppurative, des abcès sous-péritonéaux, des trajets fistuleux dans les parois abdominales, l'estomac, le duodénum et le colon transverse.

La destruction de la vésicule biliaire constitue une terminaison favorable de l'inflammation chronique; les parois deviennent très-épaisses, lardacées; le contenu se compose de bile épaissie, de mucus et de calculs; la circonférence de la vésicule est très-petite. Ces parois épaissies deviennent quelquefois le siége d'une fausse ossification, de sorte que la vésicule est transformée en une coque d'apparence osseuse.

2) Les inflammations croupales et diphthéritiques sont rares dans le typhus et le choléra.

DILATATION DES CONDUITS BILIAIRES. — Ces dilatations sont produites directement par des calculs nombreux et volumineux, qui déterminent dans le canal cholédoque, dans les canaux cystique et hépatique, une dilatation égale dans certains cas au volume de l'intestin; la dilatation peut aussi être indirecte

et consécutive à un obstacle à l'écoulement du mucus et de la bile qui, venant à s'accumuler derrière le point rétréci ou complétement oblitéré, déterminent une dilatation d'autant plus considérable que l'obstacle est situé plus près du duodénum. L'écoulement de la bile peut être empêché par des calculs biliaires, par le gonflement des plis de la muqueuse, par des tumeurs.

Si le canal cystique seul est rétréci ou oblitéré, il n'entre plus de bile dans la vésicule, et celle-ci se dilate peu à peu considérablement par l'accumulation de mucosités; lorsque l'oblitération est complète et dure depuis longtemps, les parois de la vésicule se changent en un kyste séreux qui contient un liquide limpide ou légèrement coloré par des restes de bile (*Hydrops cystidis felleæ*).

L'oblitération des canaux cholédoque et hépatique détermine une dilatation progressive de tous les conduits biliaires jusqu'aux conduits les plus ténus; leur calibre augmente de cinq à six fois; les conduits biliaires les plus fins, suivant Rokitansky, se dilateraient aussi et même se rompraient; ce qui est positif, c'est que les cellules du foie, qui au commencement sont remplies de pigments biliaires, finissent par se détruire dans certains endroits et sont remplacées par une masse amorphe de pigment et de globules graisseux. Ces points se présentent comme des foyers de ramollissement; quand ils sont placés à la surface du foie, il y a quelquefois épanchement de bile sous le péritoine.

Si l'oblitération du conduit cholédoque est incomplète, si de la bile peut encore s'écouler, le cas n'a rien de grave; mais si l'oblitération est très-avancée ou absolue, il s'ensuit immédiatement un *ictère du foie* lui-même (savoir un état particulier de cet organe, caractérisé par une coloration jaune intense, par une réplétion extrême des conduits biliaires et par la richesse des cellules hépatiques en pigment). A la suite de cet état se déclare un ictère général par la résorption de certains principes colorants de la bile. Lorsque l'obstacle est permanent, la mort arrive avec du délire et du coma; lorsqu'il est passager (occasionné, par exemple, par des calculs biliaires

qui plus tard peuvent partir, par le renversement du bord du foie que la pression du corset a aplati), il y a retour à l'état normal.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif néoplastique* se rencontre comme épaississement inflammatoire des parois de la vésicule. Avec un état adipeux général du bas-ventre, il se développe sous le feuillet péritonéal de la vésicule *du tissu graisseux néoplastique*, ce qui entraîne quelquefois la métamorphose graisseuse de la tunique musculaire. Dans les parois d'une vésicule biliaire atrophiée il y a parfois mise en liberté de graisse et de sels calcaires.

Le *cancer* se propage le plus souvent du foie et des ganglions lymphatiques voisins sur la vésicule biliaire, et s'étend dans les parois et dans la muqueuse; rarement il se montre idiopathique sous forme de nodosités dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

PARASITES. — La *douve du foie* (DISTOMA HEPATICUM). — Trématode oblong, ovale, avec des suçoirs, une bouche, un canal intestinal et un appareil bisexuel, long de 10-33, large de 5-14 millim. (fig. 37).

La *douve lancéolée* (D. LANCEOLATUM), — long de 5-9 millim., large de 2, présente du reste la même structure.

Les deux espèces se rencontrent dans la vésicule et dans les conduits biliaires, mais sont très-rares. Leur mode de pénétration est inconnu.

CALCULS BILIAIRES. — La vésicule et les conduits biliaires contiennent encore assez souvent des concrétions composées de bile et de mucus; ce sont des corps ronds, anguleux ou polyédriques, du volume d'un grain de millet à celui d'un œuf de pigeon, tantôt solitaires, tantôt en grand nombre; leur origine ne s'explique pas toujours facilement: ils proviennent peut-être d'un excès de richesse de la bile en principes solides, ou bien de la prédominance d'un seul de ces éléments, surtout de la cholestérine et de la matière colorante; souvent le calcul a pour noyau un bouchon de mucus; ordinairement ces concrétions sont disposées en couches concentriques, ce qui fait conclure qu'elles se sont formées par le dépôt successif de couches nouvelles autour d'un noyau primitif.

La plupart des calculs sont principalement composés de *cholestérine*; si elle est amorphe, elle forme des calculs crétacés, jaunes ou jaune-brun; si elle est en cristaux, elle donne lieu à des boules brillantes finement granulées, à cassure lamelleuse et rayonnée, d'un blanc jaunâtre.

Viennent ensuite les calculs composés de cholestérine et de matière colorante de la bile; d'un brun foncé ou colorés en vert, ils sont formés quelquefois de couches alternativement claires et foncées; leur cassure n'est pas cristalline.

Il est très-rare de rencontrer des calculs composés uniquement de *matière colorante de la bile ;* ils sont tout à fait verts ou d'un vert noir, petits, peu nombreux.

La plupart des cholélites sont mélangés de *mucus* et de *carbonate de chaux;* on voit encore des calculs biliaires qui ne renferment que ces deux dernières substances, aussi sont-ils blancs, crétacés, semblables à toutes les autres concrétions, ou colorés en vert ou en jaune par la matière colorante de la bile. Ces calculs ne proviennent pas de la bile, dont ils ne contiennent pas les éléments, mais tirent leur origine du mucus, des conduits biliaires et des exsudats qui s'y sont déposés.

Les calculs biliaires ne déterminent pas dans le tissu hépatique des altérations anatomiques particulières. Ils se montrent en général dans un âge avancé, et plus fréquemment chez les femmes et chez les gens qui ont mené une vie luxurieuse et sédentaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES RESPIRATOIRES.

1. Fosses nasales.

A. — Muqueuse des fosses nasales, des sinus frontaux et du sinus maxillaire.

VICES DE CONFORMATION. — Occlusion des narines par adhérence des muqueuses.

HYPÉRÉMIE. HÉMORRHAGIE. — L'*hypérémie*, d'ailleurs très-fréquente, est déterminée par des irritations locales, des exercices corporels violents accompagnés de congestions vers la tête, par l'usage fréquent de spiritueux; ou par un obstacle mécanique au retour du sang des veines de la tête dans les affections du cœur et des poumons, chez les goitreux, etc.; ou bien par des tumeurs dans le nez.

Les *hémorrhagies* arrivent par suite d'une augmentation de l'hypérémie, ou bien elles sont spontanées chez les hémorrhophiles, dans le scorbut, le typhus, les maladies de la rate.

INFLAMMATION. — *Inflammation catarrhale — Coryza.* — Elle est très-fréquente et s'étend sur toute la muqueuse des fosses nasales ou reste bornée à certains endroits; elle se propage quelquefois dans les sinus frontaux et maxillaires, souvent dans la trompe d'Eustache, les canaux lacrymaux, le gosier et le larynx. Le catarrhe est aigu ou chronique, il provient d'une irritation locale, du contact de l'exsudat catarrhal fourni par d'autres muqueuses, de refroidissements. Un catarrhe chronique ou qui récidive souvent, produit un épaississement considérable de la muqueuse, une dilatation des petites veines, rarement des érosions et des ulcérations, souvent une sécrétion abondante de mucosités, une blennorrhée. Les *polypes muqueux* compliquent fréquemment le catarrhe; ce sont des gonflements circonscrits de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux, produits par un exsudat séro-gélatineux, qui se trouve dans

les muqueuses à l'état d'infiltration diffuse ou qui forme des masses polypeuses, surtout lorsque ce dépôt s'est fait dans les follicules muqueux du nez. Quelquefois cet exsudat est fibrineux et l'hypertrophie consécutive résulte de son organisation en tissu fibro-plastique, en masses circonscrites ou diffuses (*polypes fibreux*); enfin on trouve encore dans ces tumeurs du tissu fibreux complétement développé.

Entre les cornets il s'amasse fréquemment du mucus qui se durcit, répand une odeur infecte et se transforme quelquefois en concrétions pierreuses.

Dans certains cas, l'inflammation se propage au tissu cellulaire sous-muqueux et au péricondre, il s'ensuit un gonflement du nez qui rougit; quelquefois il se forme des abcès qui soulèvent la muqueuse sous forme de polypes, puis qui la perforent. Lorsqu'à la suite de ces abcès, il y a dénudation de cartilages ou d'un os, ces corps se nécrosent et sont éliminés; en même temps il y a fonte purulente de toutes les parties molles avec des destructions étendues.

A la suite du catarrhe chronique, la communication des fosses nasales avec les sinus frontaux et maxillaires est parfois empêchée; il y a accumulation de mucus, puis de pus dans ces sinus, la muqueuse s'ulcère, l'os se carie et se perfore à cet endroit, après quoi le contenu de l'abcès se vide par un trajet fistuleux. Dans le sinus maxillaire supérieur, le produit de sécrétion est alors quelquefois aqueux; l'antre d'Hygmore se réduit à une vaste cavité à coque osseuse très-mince, et finit par se perforer.

Des inflammations *croupales* et *diphthéritiques* se montrent chez les nouveau-nés, et outre cela, dans l'érysipèle de la face, le typhus, les exanthèmes.

ULCÈRES. — 1) *Ozène des scrofuleux.* — Il commence tantôt par un catarrhe de la muqueuse, ou se montre d'emblée comme ulcère de la muqueuse et des autres parties molles. Cette affection débute plus souvent près des narines antérieures, par suite ces ouvertures se recouvrent de croûtes épaisses qui s'étendent d'avant en arrière; elle peut rester bornée aux parties molles, ou bien elle dénude et ulcère les os voisins qui se

nécrosent. L'altération peut s'étendre du nez aux os de la face et à ceux du gosier, et produire des désordres considérables.

2) *Ozène syphilitique.* — Il commence tantôt par une simple ulcération de la muqueuse, mais le plus souvent par une périostite avec nécrose ou carie des os du nez; dans ces derniers il se forme des abcès et des trajets fistuleux, par lesquels sortent des séquestres. Dans certains cas il se produit une ulcération étendue des os et des parties molles, qui gagne la face et le gosier.

3) *Catarrhe blennorrhagique.* — Il est produit par la transmission de mucus blennorrhagique, et s'accompagne d'ulcérations plus souvent que les autres catarrhes.

4) *Lupus.* — Il se propage de la peau sur la muqueuse nasale et détermine ordinairement des destructions étendues (*vid.* MALADIES DE LA PEAU).

5) On observe assez souvent ce qu'on a appelé les *ulcères cancéreux* de la muqueuse nasale et de toutes les parties du nez; ils ne reposent pas sur la fonte ulcéreuse d'un carcinome, mais sur la destruction progressive de tous les tissus avec l'apparence d'une atrophie inflammatoire (c'est-à-dire, d'un ulcère simple), la surface et les bords de ces ulcères sont enflammés et recouverts de granulations, les parties molles et les os disparaissent, sans avoir subi aucune altération spécifique de texture: seulement ils portent les traces d'une inflammation légère. Le nom d'ulcères cancéreux leur vient de l'extrême difficulté de leur guérison; jamais à l'autopsie des sujets qui ont été atteints de cette espèce de cancer de la face, on ne trouve de carcinomes dans d'autres organes.

6) *Ulcères scorbutiques.* — Ils sont analogues à ceux de la muqueuse buccale.

7) Dans la *variole* on trouve rarement des pustules dans le nez.

B. — Tissu cellulaire sous-muqueux, cartilages et os.

INFLAMMATION. — Les inflammations de ces parties sont primitives et idiopathiques, ou proviennent de la muqueuse. Elles sont de nature traumatique, syphilitique, scrofuleuse.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu cellulaire sous-muqueux et le périoste des fosses nasales et de l'arrière-bouche sont fréquemment le siége de *fibroïdes* et de *sarcomes;* ces dégénérescences poussent la muqueuse devant elles et font saillie dans les fosses nasales ou dans le gosier, sous forme de tumeurs rondes ou allongées, souvent pédiculées (*polypes*).

Le *cancer* se développe tantôt dans la muqueuse ou dans le périoste et les os, tantôt dans la peau du nez; il forme bientôt des nodosités qui écartent les parois nasales et y pullulent; d'autres fois ce sont des tumeurs fongueuses qui détruisent tous les autres tissus par atrophie, des ulcérations ichoreuses ou phagédéniques. Les cancers du sinus maxillaire soulèvent l'os, le font éclater et apparaissent au dehors. Le plus souvent on trouve du cancer dans les ganglions lymphatiques voisins et dans d'autres organes.

2. Larynx et trachée.

VICES DE CONFORMATION. — *La fistule congéniale du col* (Dzondi), qui provient d'un défaut de réunion complète d'une fente cervicale; — asymétrie et vices de conformation de certaines parties (division, augmentation ou diminution de l'épiglotte), — petitesse du larynx avec arrêt de développement des parties génitales (se produit par la castration).

DILATATION. RETRÉCISSEMENT. — La dilatation générale par l'atrophie et l'atonie de toutes les parties constituantes du larynx se montre dans la vieillesse et après des catarrhes chroniques. On rencontre quelquefois l'atrophie des cartilages et même des autres tissus dans les inflammations chroniques de la muqueuse du larynx, et sa paralysie. Après des catarrhes chroniques, il peut se produire des dilatations sacciformes de la muqueuse, en forme de diverticulum, qui passent vers la paroi postérieure entre les faisceaux musculaires; ces diverticulums sont solitaires ou multiples, de grandeur différente, leur ouverture consiste dans une fente transversale.

Le calibre du tuyau laryngo-trachéen peut être rétréci :

1.° Par l'hypertrophie de la muqueuse, du tissu cellulaire

sous-muqueux, par des exostoses ou des cartilages ossifiés, par du tissu de cicatrice et des néoplasmes pathologiques, enfin par des exsudats;

2.° Par la compression extérieure dans le goître, par un anévrisme, une anomalie de la sous-clavière droite, par la dégénérescence cancéreuse et tuberculeuse des ganglions lymphatiques, l'hypertrophie du thymus;

3.° Enfin par des corps étrangers.

HYPÉRÉMIE. — Chez les nouveau-nés la muqueuse est toujours fortement injectée et d'un rouge foncé: du deuxième au troisième mois, elle est rose. L'hypérémie en elle-même ne se révèle par aucun symptôme; elle devient souvent la cause *d'hémorrhagies*, surtout après la suppression d'un écoulement menstruel ou hémorrhoïdal, dans les maladies du cœur, le scorbut, les tubercules, les catarrhes et les ulcérations de la muqueuse. Le sang qui transsude est rejeté au dehors, ou bien il descend dans les bronches et les vésicules pulmonaires, les remplit par places isolées, et produit des taches rouges disséminées sur les poumons.

INFLAMMATION.

A. — De la muqueuse.

1. *Inflammation catarrhale.* — Le *catarrhe aigu* est provoqué par l'impression d'un air froid, de boissons froides ou chaudes, par un refroidissement général; il se montre dans les exanthèmes, le typhus. La muqueuse est injectée, ramollie, boursouflée, recouverte d'épithélium ou de pus; on voit parfois des érosions ou des ulcérations. Il y a guérison ou passage à l'état chronique.

Le catarrhe chronique est la suite d'un catarrhe aigu ou se montre chronique d'emblée; il a la même étiologie que le catarrhe aigu, et de plus s'observe très-fréquemment chez les tuberculeux, les scrofuleux, dans les maladies du cœur, dans les tumeurs du larynx; il est ordinairement très-tenace, et récidive souvent. La muqueuse est pâle et présente des arbori-

sations vasculaires, ou une teinte rouge foncé ou ardoisée; elle est gonflée, hypertrophiée, plus rarement atrophiée.

Dans certains cas *l'hypertrophie* porte principalement sur les glandes du larynx et des bronches, qui peuvent acquérir un développement énorme (7-14 millim. de diamètre) et proéminer dans la cavité du tube aérien sous forme de polypes. Le tissu cellulaire sous-muqueux est le plus souvent infiltré, épaissi et induré; cette dégénérescence jointe à l'hypertrophie de la muqueuse, détermine ce qu'on a appelé les *rétrécissements* du larynx et de la trachée, et les *hypertrophies* de l'épiglotte. Dans un petit nombre de cas, le tissu cellulaire sous-muqueux est atrophié en même temps que la muqueuse. Les muscles sont en général épaissis, flasques, les cordes vocales épaissies, relâchées, rarement plus tendues que de coutume. Quelquefois muscles et cordes vocales sont atrophiés à un haut degré.

Parfois (surtout dans le typhus) il se développe des érosions ou des ulcérations de la muqueuse, rarement des ulcérations des follicules.

L'inflammation et l'ulcération ont peu de tendance à se propager au tissu cellulaire sous-muqueux et au périchondre; dans ces cas il survient une disparition progressive de ces parties: *phthisie laryngée.*

Rokitansky a établi, comme espèce particulière, un «*catarrhe blennorrhagique*» produit par «*une métastase du virus blennorrhagique*» de l'urèthre sur le larynx, et qui le plus souvent a pour suite «*un rétrécissement blennorrhagique du larynx*» par suite d'un épaississement considérable du tissu cellulaire sous-muqueux.

2) *Inflammation croupale.* — a) *Le croup des enfants.* C'est une des maladies les plus dangereuses de cette période de la vie; tantôt il se borne au larynx, tantôt il s'étend à la trachée, plus rarement aux bronches et aux vésicules pulmonaires. La membrane croupale est uniformément répandue sur la muqueuse ou n'y forme que des ilôts; elle est mince comme un crêpe, ou épaisse de 2-5 millimètres, solide comme de la fibrine coagulée ou molle, crémeuse, puriforme, d'une couleur blanche,

ou jaunâtre, ou grisâtre ou verdâtre, très-adhérente ou lâche.

La muqueuse sous-jacente se présente sous des états divers. Elle est injectée, d'un rouge vif ou brun, ou bien tout à fait pâle, quelquefois infiltrée de sérosité et parsemée d'ecchymoses; tissu cellulaire sous-muqueux en général infiltré de sérosité. La membrane croupale une fois détachée, la guérison arrive, ou bien il se forme une nouvelle exsudation, qui quelquefois est diphthéritique, envahit la muqueuse dans toute son épaisseur et provoque sa destruction.

b) *Le croup secondaire* du larynx et des bronches qui se rencontre avec l'angine diphthéritique et des aphthes du palais, se propage de la muqueuse palatine par continuité de tissu; il se montre encore dans les exanthèmes, dans le typhus, le choléra et avec la pyoémie en compagnie d'autres exsudations croupales étendues. L'exsudat se change fréquemment en pus et en sanie; souvent il est de nature diphthéritique.

c) *Les aphthes* laryngiens compliquent rarement les aphthes palatins; ils accompagnent plus fréquemment des tubercules du larynx et des poumons, et laissent la plupart du temps des ulcérations à leur suite.

d) *L'inflammation érysipélateuse* dans l'érysipèle du cou s'étend quelquefois jusqu'au larynx.

Dans la variole on trouve quelquefois des *pustules varioliques* dans le larynx et sur les bronches; elles sont petites et passent à la suppuration; leur développement peut s'accompagner d'injection générale ou d'exsudation croupale.

B. — Inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux.

Inflammations aiguës. — Les inflammations aiguës du tissu cellulaire sous-muqueux compliquent l'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse, ou bien apparaissent isolées sous des formes très-différentes; elles siégent le plus souvent dans les parties susglottiques, et déterminent facilement l'oblitération de la glotte par l'infiltration séreuse ou par des exsudats qui passent à la suppuration; on les désigne sous le nom d'*œdème de la glotte.* Dans le typhus et les exanthèmes, les exsudats

passent au pus, la muqueuse se perfore, les cartilages se dénudent et le larynx se détruit.

Dans le tissu cellulaire sous-muqueux de la muqueuse susglottique il se fait fréquemment un épanchement aigu de sérosité; c'est cette forme qui d'ordinaire reçoit exclusivement le nom d'œdème de la glotte. Dans cette affection, qui n'est pas très-rare, la glotte se trouve recouverte par des plis de la muqueuse, œdémateux, tendus ou lâches; l'épiglotte infiltrée prend parfois la forme d'une massue. Cette maladie est dans quelques cas idiopathique, plus souvent elle complique les laryngites catarrhale et croupale, l'infiltration cancéreuse ou tuberculeuse du larynx et des parties environnantes.

Inflammation catarrhale chronique. — Elle persiste ordinairement après le catarrhe aigu; elle a pour résultat un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux par du tissu fibreux, et par suite le rétrécissement du larynx.

C. — Inflammation du périchondre.

La périchondrite (qui est une *périostite* quand les cartilages sont complétement ossifiés) attaque le plus souvent le cartilage cricoïde; sa marche est aiguë ou chronique; il se forme des foyers de pus entre le cartilage et le périchondre, le cartilage devient rugueux, il prend un aspect feutré et se nécrose.

Quelquefois la suppuration s'étend au tissu cellulaire voisin et peut se faire jour au dehors, ou bien la muqueuse se perfore et le pus se vide dans le larynx. La guérison arrive après l'expulsion du cartilage (ou de l'os) nécrosé; la perte de substance se comble par un tissu de cicatrice solide, fibreux, qui souvent s'ossifie. Dans quelques cas la périchondrite finit par déterminer l'*hypérostose* et l'*exostose* des cartilages.

D. — Inflammation des cartilages.

Les cartilages vrais du larynx ne peuvent s'enflammer qu'après leur ossification; les exemples d'*ostéite* ne sont pas rares, en général elle se termine par *carie*.

L'épiglotte (fibro-cartilage) peut devenir le siége d'une inflammation aiguë ou chronique qui s'étend en partant du gosier ou du larynx; près une inflammation chronique, elle peut se ratatiner, ses bords atrophiés s'enroulent sur eux-mêmes; alors l'épiglotte disparaît même parfois entièrement, plus rarement elle s'épaissit, se tend et s'hypertrophie.

ULCÉRATIONS. — 1) *Ulcération catarrhale des follicules.* — Elles peuvent débuter, comme érosions superficielles, sur les bords de l'épiglotte et des cordes vocales, sont rondes ou ovales, quelquefois confluentes et gagnent rarement en profondeur, si ce n'est dans les sinus de MORGAGNI, où dès le début elles sont profondes et infundibuliformes.

2) *Ulcères typhoïdes.* — Ils ont le caractère de l'ulcération ou d'un ulcère diphthéritique; petits au début, ils s'étendent rapidement, prennent d'ordinaire leur point de départ sur la paroi postérieure du larynx, envahissent les bords de l'épiglotte, dénudent les cordes vocales et les cartilages, et déterminent une périchondrite suppurée.

3) *Ulcères syphilitiques.* — Ils se rencontrent le plus souvent sur l'épiglotte qu'ils détruisent peu à peu; leurs bords sont serpigineux et tendent à envahir le larynx et même la trachée. Ils laissent après leur guérison des cicatrices fibreuses solides.

4) *Ulcères aphtheux.* — Ils sont petits, superficiels, ronds, et proviennent de la fonte de petits exsudats diphthéritiques.

5) Des ulcères siégeant dans l'*œsophage* peuvent *perforer* le tube aérien.

6) *Ulcérations tuberculeuses.*

7) *Ulcères carcinomateux.*

8) *Ulcérations varioliques.*

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif nouveau* se trouve comme hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux après des inflammations; quelquefois il forme des masses épaisses, lardacées, plus rarement des fibroïdes: ceux-ci sont en général petits, prennent leur origine sur les cordes vocales supérieures ou inférieures, font saillie dans le larynx sous forme de polype, et siégent souvent dans une excavation

latérale de la muqueuse ou de la paroi du larynx; leur surface est lisse, lobée ou mamelonnée.

En *s'hypertrophiant*, la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux donnent naissance à des *tumeurs papillaires* et à des *polypes muqueux*, ordinairement pédiculés, à surface mamelonnée et diversement plissée, quelquefois *télégéangiectasiques*. Les tumeurs, qui prennent leur origine dans le larynx, siégent ordinairement dans sa moitié supérieure.

L'ossification des cartilages du larynx est normale à la période moyenne de la vie et dans un âge plus avancé; il est rare que les anneaux de la trachée s'ossifient. Une ossification prématurée est anormale et provient d'inflammation et d'ulcération du larynx, surtout chez les tuberculeux. Le cartilage ossifié peut se carier ou se nécroser, plus rarement il s'y développe des *hyperostoses* ou des *exostoses*. Chez les vieillards on peut trouver les cartilages atrophiés.

Il se fait quelquefois des dépôts de sels calcaires dans l'épiglotte.

On trouve assez fréquemment des *concrétions* dans les ventricules de Morgagni.

Le cancer du larynx est rarement primaire et forme alors, dans le tissu cellulaire sous-muqueux, des nodosités plus ou moins saillantes dans la cavité de cet organe; plus souvent le cancer provient d'une dégénérescence analogue de la langue, celui de la trachée peut être dû à une dégénérescence des parties voisines.

Les tubercules du larynx se rencontrent dans les cas de tuberculisation pulmonaire avancée. Les tubercules gris ou jaunes siégent dans la muqueuse et le tissu cellulaire sous-muqueux de la paroi postérieure du larynx; ils se ramollissent rapidement et forment de petites ulcérations infundibuliformes, qui ordinairement confluent par le ramollissement de nouveaux tubercules développés dans les bords et dans le fond; c'est ainsi que se produisent des destructions très-étendues, ayant pour suite des abcès du tissu cellulaire sous-muqueux et la nécrose des cartilages ossifiés. Ces ulcères peuvent se cicatriser.

Les tubercules de la trachée sont rares.

2. Branches.

DILATATION. — Sous le nom de *bronchiectasie* on désigne cet état des divisions bronchiques dans lequel, au lieu de diminuer de diamètre à chaque embranchement, elles conservent le diamètre des tubes dont elles proviennent ou bien le dépassent.

Suivant ses conditions étiologiques cet état se présente à nous sous des formes très-différentes.

1) *Dilatation générale de l'arbre bronchique.* — Après avoir ouvert l'arbre bronchique, on reconnaît qu'à partir du 3.e et 4.e ordre, les subdivisions ne diminuent plus de calibre, mais que celui-ci reste le même ou augmente; cette dilatation s'étend à toutes les divisions du poumon, à l'exception des ramifications du dernier ordre; la dilatatiou des rameaux n'atteint jamais un très-haut degré. Les parois des bronches sont amincies, la muqueuse porte l'empreinte d'un catarrhe chronique; le tissu pulmonaire est normal, hypérémié, ou présente les altérations de la bronchite chronique. Cet état paraît dû à un relâchement de tous les tissus des bronches, consécutif à une inflammation chronique.

2) *Dilatation circonscrite.* — Dilatation modérée des bronches de 3.e et 4.e ordre, bornée à une région circonscrite du poumon et accompagnée de l'atrophie du tissu pulmonaire de la région; les parois des bronches présentent dans ces cas un épaississement manifeste. La muqueuse est également atteinte de catarrhe chronique, le restant du poumon est ordinairement hypérémié. En incisant la région malade, on rencontre un grand nombre de bronches dilatées, fort rapprochées les unes des autres; ce rapprochement résulte de l'atrophie du tissu pulmonaire interbronchique. Cet état résulte d'un catarrhe chronique.

3) *Dilatation bornée à une seule bronche.* — Une seule bronche se trouve être dilatée dans un seul ou dans plusieurs points; les parties dilatées ont en général une terminaison borgne, la dilatation d'ailleurs considérable, est égale, cylindrique (45 a),

ampulliforme ou moniliforme (45 b, c); les parois de l'ampoule sont hypertrophiées ou amincies, la muqueuse à l'état de blennorrhée chronique ou lisse, presque semblable à une membrane séreuse. Le parenchyme pulmonaire environnant est complétement atrophié; plus rarement il y a de l'emphysème autour de la dilatation. On observe cette dilatation après les anciens catarrhes chroniques, la pneumonie chronique, la compression du poumon par des exsudats pleurétiques, après l'obsolescence de masses tuberculeuses.

4) *Bronchiectasie caverneuse.* — Quand cette dernière altération s'étend à plusieurs bronches à la fois, si la dilatation atteint un haut degré, les diverses cavités adjacentes finissent par communiquer entre elles, et on voit alors une grande partie du poumon (et dans des cas rares, le poumon dans sa totalité), être converti en un tissu caverneux, dont au premier abord on se rend difficilement raison.

Bien rarement la bronche qui se termine dans une ampoule s'oblitère dans cet endroit; l'ampoule alors persiste sous forme de kyste rempli de pus, de mucus, ou même d'un liquide séreux.

Dans les endroits correspondants aux parties du poumon affectées, le thorax est d'ordinaire affaissé, rarement soulevé.

La muqueuse des bronches dilatées peut s'enflammer et tomber en gangrène. Quelquefois cette gangrène, en s'étendant au parenchyme pulmonaire voisin, peut produire une gangrène du poumon.

RETRÉCISSEMENT, HYPÉRÉMIE, HÉMORRHAGIE (*vid.* LARYNX).

INFLAMMATION. — 1) INFLAMMATION CATARRHALE. — La *bronchite aiguë* affecte les deux poumons ou seulement l'un d'eux; elle est bornée aux grosses bronches ou bien aux bronches fines, ou s'étend à la fois aux unes et aux autres. L'inflammation des petites bronches, *bronchite capillaire*, est surtout fréquente chez les jeunes enfants, et le plus souvent mortelle en empêchant le renouvellement de l'air dans les vésicules pulmonaires: ces dernières se recouvrent de mucus et d'épithélium; le parenchyme pulmonaire devient vide d'air, blanc jaunâtre, comme

infiltré d'exsudat; les parties voisines sont emphysémateuses, quelquefois aussi il se fait dans les vésicules pulmonaires une véritable exsudation, bornée à certaines lobules et nommée *pneumonie lobulaire.*

La bronchite aiguë peut guérir ou devenir une bronchite chronique.

Bronchite chronique. — Elle est très-fréquente après des refroidissements, dans les maladies du cœur, la tuberculisation, les exanthèmes, le typhus; les bronches sont remplies de mucus ou de pus; la muqueuse est molle, épaisse, d'un rouge brun ou violet, rarement atrophiée; le tissu cellulaire et les bandes fibreuses qui règnent le long des bronches sont souvent épaissies; tunique musculeuse des bronches épaissie, flasque. Les érosions et les ulcères sont rares et ne se trouvent que dans les grosses bronches.

Si l'inflammation s'étend sur toutes les bronches, elle devient quelquefois mortelle avec les symptômes de la cyanose, en empêchant le renouvellement de l'air dans les vésicules; quand elle porte seulement sur les grosses bronches, elle est supportée plus longtemps, mais peut devenir fatale par l'extension rapide de l'inflammation aux petites bronches et aux vésicules pulmonaires. La bronchite chronique de longue durée détermine un emphysème superficiel, l'oblitération des vésicules pulmonaires, parfois la bronchiectasie, l'hypérémie des poumons et un obstacle à la circulation pulmonaire : et de là dilatation du cœur droit, stase sanguine dans le confluent des veines caves, par suite encore ralentissement de la circulation veineuse en général, enfin symptômes de cyanose et d'œdème; tels sont les accidents au milieu desquels les malades s'éteignent peu à peu.

La bronchite aiguë et chronique produisent le *catarrhe pulmonaire* aigu et chronique, la fièvre *catarrhale.*

Asthme humide. — Accès de dyspnée par suite de la réplétion graduelle des bronches par des mucosités; s'il s'accompagne de forte suffocation, on nomme cet état *catarrhe suffocant;* si le malade succombe, on le dit mort de *paralysie pulmonaire,* d'*apoplexie muqueuse.*

Catarrhe convulsif. — *Coqueluche.* — C'est une bronchite des enfants, caractérisée par son extension épidémique et des accès très-violents de suffocation ; souvent la coqueluche devient mortelle en gagnant les petites bronches ou en se compliquant de pneumonie.

Phthisie pituiteuse. — Catarrhe des grosses bronches avec exsudation profuse et suppuration à la surface de la muqueuse.

La *bronchite maligne* (PNEUMONIA NOTHA) est la bronchite *capillaire* des adultes.

2) INFLAMMATION CROUPALE. — Elle se présente : *a*) comme continuation de l'inflammation croupale du larynx et de la trachée chez les enfants, ou plus rarement comme croup circonscrit des bronches; — *b*) comme inflammation idiopathique chez les adultes, le plus souvent en compagnie de la pneumonie; elle se borne aux grosses bronches ou s'étend jusqu'aux plus petites.

3) INFLAMMATION DIPHTHÉRITIQUE. — La *gangrène* des bronches est rare dans le croup, et plus fréquente dans la gangrène du poumon.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Les grosses bronches présentent quelquefois des *hypertrophies polypiformes* de la muqueuse. Rarement il y a ossification des cartilages bronchiques.

Le *cancer*, quand il s'empare des parois bronchiques, provient des glandes lymphatiques voisines.

Les *tubercules* des bronches peuvent accompagner les tubercules du parenchyme pulmonaire; ils se présentent dans les grosses bronches, sous forme de petites granulations jaunâtres, et quelquefois dans les bronches qui s'ouvrent dans les cavernes, à l'état d'infiltration tuberculeuse de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux.

D'après ROKITANSKY, les enfants seraient sujets à une tuberculisation primitive des bronches de petit calibre, sans participation du parenchyme pulmonaire. La masse tuberculeuse peut se crétifier ou se ramollir.

Sur des sujets qui ne sont pas tuberculeux, on trouve

quelquefois, dans le tissu pulmonaire désorganisé, les terminaisons des bronches oblitérées et remplies d'une matière tuberculiforme jaune, caséeuse, qui provient de la dessiccation de mucus et d'épithélium, et n'a rien de commun avec la tuberculisation générale.

4. Poumons.

VICES DE CONFORMATION. — *Absence* d'un poumon, l'autre recevant à lui seul toute l'artère et les veines pulmonaires; — poumons multilobés; — absence d'une partie du thorax et ectopie partielle du poumon sous la peau (*hernie pulmonaire congéniale*); — enfin transposition des viscères.

HYPÉRÉMIE. — Les hypérémies du poumon sont fréquentes, passagères ou persistantes, et peuvent tuer avec tous les symptômes de l'apoplexie, quand elles se développent rapidement et à un haut degré sur les deux poumons à la fois. La congestion pulmonaire détermine aussi l'hémorrhagie, l'inflammation et l'œdème; elle se rencontre particulièrement sur les sujets dits pléthoriques, chez des jeunes individus encore à thorax étroit, dans la saison chaude, après des efforts de poitrine, après l'inspiration de gaz irritants, d'un air trop chaud ou trop froid, après la suppression d'un flux menstruel et hémorrhoïdal, les maladies du cœur et la bronchite chronique.

Sur un sujet mort de congestion pulmonaire, on trouve le poumon d'un rouge foncé, rempli uniformément de sang, crépitant; la muqueuse bronchique est rouge, les bronches et la trachée contiennent des mucosités spumeuses, souvent sanguinolentes; le cœur et les veines des méninges cérébrales sont gorgés de sang, souvent il y a épanchement de sérosité dans les ventricules cérébraux; la face est vultueuse, la peau couverte de taches livides.

Dans les hypérémies déterminées par une maladie du cœur, le tissu pulmonaire est d'un rouge brun, la muqueuse bronchique hypérémiée et à l'état de catarrhe chronique; des portions isolées du poumon deviennent peu à peu vides d'air; elles sont d'un rouge foncé, gorgées de sang, ne crépitent plus,

et deviennent peu à peu, plus denses, plus solides; cet état, qu'on désigne sous le nom de *splénisation*, se voit aussi dans des congestions pulmonaires qui tiennent à d'autres causes que les maladies du cœur; mais alors il se borne aux parties circonscrites du poumon, et notamment aux parties déclives.

Chez les individus affectés de maladies du cœur, les congestions répétées laissent souvent après elles des ecchymoses plus ou moins étendues, qu'on reconnaît à l'autopsie comme des petits corps solides, brunâtres, distribués çà et là dans le tissu splénifié; plus tard l'hématine de ces caillots sanguins, imbibant le tissu cellulaire interstitiel et l'épithélium des vésicules pulmonaires, s'y dépose à l'état de pigment grenu, brun ou noir; le poumon, que déjà l'hypérémie et la splénisation ont rendu plus dense et plus dur, acquiert par là des taches brunes et noires. Cet état a été décrit par quelques auteurs sous le nom d'*hypertrophie rouge-brun*, et par Wirchow sous le nom d'*induration pigmentaire*.

Après un long séjour au lit, chez des malades faibles, chez les vieillards, dans les affections cérébrales, dans le typhus, on rencontre une hypérémie des parties inférieures et postérieures des poumons (*hypostase pulmonaire*), qui peut mener aussi à la splénisation et à l'inflammation; la congestion qui est le plus prononcée dans les parties déclives, diminue peu à peu, à mesure qu'on remonte vers les parties plus élevées où le tissu pulmonaire redevient normal. Tous les cadavres présentent une hypérémie en apparence parfaitement identique, qui résulte de ce que le sang, avant de se coaguler, a gagné les parties déclives. La congestion hypostatique qui s'est faite pendant la vie, celle qui s'est opérée pendant l'agonie, et celle enfin qui s'est établie après la mort, se confondent sur le cadavre; la première se reconnaît tout au plus, en ce qu'elle est plus intense et plus étendue qu'on ne devait s'y attendre.

HÉMORRHAGIE. — L'hémorrhagie pulmonaire apparaît le plus souvent sous forme d'*infarctus hémorrhagique;* à un léger degré il ressemble à la splénisation; dans ses degrés les plus élevés, il se rapproche du foyer hémorrhagique. La partie malade

est d'un rouge-noir, solide, grenue, et sèche à l'incision : l'œil n'y reconnaît plus de traces du tissu pulmonaire. Le sang coagulé se trouve remplir les vésicules pulmonaires dans les plus petites bronches et dans le tissu interstitiel. Les vaisseaux qui se rendent à ces parties, contiennent des caillots solides, qui s'étendent quelquefois jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire. L'étendue des portions de poumon affectées est très-différente (son diamètre varie de 7-8 millimètres); les petits foyers sont ordinairement multiples, les grands au contraire solitaires; ils sont ronds ou polyédriques, et ont leur siége dans toutes les parties des poumons, plus souvent dans la profondeur de l'organe, quelquefois immédiatement sous la plèvre. Le tissu environnant se trouve à l'état normal, œdémateux, hypérémié ou enflammé.

Les conditions nécessaires à la production de l'infarctus hémorrhagique nous sont encore imparfaitement connues. Il peut être produit par l'hypérémie ou la stase portées à l'excès, ou par la coagulation spontanée du sang dans une branche de l'artère pulmonaire; ou bien, d'après Dietrich, il résulterait de la dégénérescence athéromateuse et d'une rupture des terminaisons de l'artère pulmonaire.

Ces infarctus hémorrhagiques finissent de la manière suivante:

1.° Il y a *obsolescence* du tissu pulmonaire par formation de tissu cicatriciel; la fibrine de l'extravasat s'organise en tissu conjonctif, l'hématine se change en pigment rouge-brun qui plus tard devient noir, et il se produit une cicatrice solide colorée; souvent il se dépose par la suite dans cette dernière des concrétions, et l'on croit avoir sous les yeux du tissu pulmonaire détruit par des tubercules crétifiés.

2.° Par *suppuration*. La fibrine s'organise en pus qui, par son mélange avec la matière colorante du sang, offre une teinte rouge-violet; le tissu pulmonaire intéressé se dissout et il reste un foyer purulent, qu'on appelle ordinairement *foyer métastatique*, parce qu'il existe le plus souvent en même temps du pus dans les veines, etc. Les foyers purulents peuvent s'agrandir par une inflammation périphérique ou par la confluence de plusieurs d'entre eux.

3.° Par *gangrène*; — *gangrène limitée.* L'infarctus se change en une escharre sèche ou humide, brune ou verte, d'une fétidité remarquable, tomenteuse, pulpeuse, qui s'écrase facilement.

L'infarctus hémorrhagique est quelquefois mortel par lui-même avec des symptômes apoplectiques, plus souvent il tue en passant à la suppuration ou à la gangrène.

La plupart des pathologistes n'admettent comme hémorrhagie pulmonaire vraie, que celle qui se présente sous la forme déjà décrite; ils pensent que les deux autres formes, c'est-à-dire celle qui se termine par gangrène et celle qui donne lieu à des abcès métastatiques, proviennent originairement, non pas d'une hémorrhagie, mais d'une phlébite capillaire ou d'une inflammation lobulaire circonscrite (*vid.* MALADIES DU SYSTÈME VASCULAIRE).

Dans l'altération que nous venons de décrire, le sang est infiltré dans le tissu pulmonaire; beaucoup plus rarement il y a déchirure et destruction du tissu pulmonaire, et formation d'un *foyer hémorrhagique véritable;* celui-ci se trouve en général avec la déchirure des gros vaisseaux, avec des anévrismes. Il peut s'ouvrir dans les bronches, se cicatriser par la résorption totale ou partielle du sang épanché, la fibrine coagulée peut s'enkyster et plus tard se crétifier.

ANÉMIE. — L'anémie pulmonaire se produit après des hémorrhagies considérables, après de longues maladies, dans l'atrophie sénile, l'emphysème, la compression des poumons, quand la circulation capillaire est défectueuse, dans le choléra, par exemple. Le poumon anémique est d'une couleur grisâtre, les taches pigmentaires noires sont très-apparentes. Quelquefois il est d'un rouge vif, lorsque le sang a encore été oxidé par les dernières inspirations.

HYPERTROPHIE. ATROPHIE. — Une *hypertrophie* vraie des poumons n'a jamais été observée; dans les cas où avec l'atélectasie de l'un des poumons l'autre paraît plus grand, cela provient de la replétion plus considérable de cet organe par le sang et par l'air. Le poumon peut encore augmenter de volume par l'hypérémie, l'hémorrhagie, l'inflammation, etc.

Dans la vieillesse il se produit quelquefois une véritable atrophie (*atrophie sénile*); d'autres fois elle se déclare à un âge moins avancé, dans les cas d'affections chroniques du cerveau ou de la moelle, avec l'hydropysie, etc. Les cloisons des vésicules pulmonaires disparaissent, de manière que dans certains endroits leurs cavités communiquent et forment des vésicules plus grandes; en même temps que ce travail de résorption se fait, une partie du réseau vasculaire s'oblitère; le poumon alors a l'apparence anémique et spongieuse et se compose de grosses cellules aériennes. Cette altération anatomique peut s'étendre à l'organe pulmonaire dans sa totalité, ou n'envahir qu'une partie, et dans ce cas, le sommet et les parties périphériques des poumons sont ordinairement les premiers envahis. Chez les individus affectés d'emphysème pulmonaire général, le thorax s'affaisse, s'aplatit latéralement, le dos se voûte, le sternum fait saillie, les muscles pectoraux maigrissent.

C'est cet état qui constitue le plus souvent l'asthme des vieillards.

L'emphysème vésiculaire, au fond, est également une atrophie des cloisons des vésicules pulmonaires, à laquelle se joint un second élément, la dilatation, l'expansion forcée des cavités provenant de cette atrophie; quelquefois cette dilatation forme la lésion primitive et l'atrophie n'en est que la suite (fig. 46, a – c).

Dans ces cas la maladie est produite par des mouvements respiratoires violents; l'atrophie des parois et l'oblitération des vaisseaux sont causées par les tiraillements que ces parties subissent.

Une dilatation générale des vésicules pulmonaires, sans atrophie préalable, se trouve sur les parties restées saines des poumons atteints de bronchite ou d'atélectasie partielle, etc.; les vésicules sont dilatées uniformément, le tissu ordinairement gonflé, pâle, anémique. Cet emphysème est la suite de l'accès d'une plus grande quantité d'air dans les cellules restées saines; dans ce cas, il y a quelquefois aussi déchirure des cloisons et formation de cellules pulmonaires plus grandes.

L'emphysème vésiculaire proprement dit se produit ordinairement d'une manière très-lente et peut atteindre un haut degré.

Dans cet emphysème on voit quelquefois sous la plèvre pulmonaire de grosses bulles d'air, de la grandeur d'une fève à celle d'un œuf de poule : au-dessous de ces bulles s'en trouvent de plus petites, et ainsi de suite; plus profondément on rencontre du tissu pulmonaire normal. Si l'on insuffle une de ces portions de poumon pour la dessécher et l'inciser ensuite, on voit encore dans les plus grosses bulles quelques traces des cloisons et des brides; dans les bulles plus petites, les vestiges des cloisons sont beaucoup plus apparents. Les parois des bulles superficielles sont minces, transparentes, celles des bulles profondes, quelquefois épaissies par du tissu pulmonaire comprimé. Bien que ces bulles communiquent avec les bronches, cependant le renouvellement d'air dans leur intérieur est incomplet; dans quelques cas, elles se ferment complétement et ne communiquent plus avec les bronches.

Les poumons emphysémateux ont augmenté de volume, et ne s'affaissent pas à l'ouverture de la poitrine.

Le thorax est voûté, particulièrement en avant, distendu en forme de tonneau, les espaces intercostaux sont effacés; quand l'emphysème est circonscrit ou unilatéral, la dilatation thoracique est bornée à un seul côté; le cœur et le foie ont quelquefois éprouvé un léger déplacement dans l'emphysème unilatéral.

Les affections de poitrine qui nécessitent des inspirations profondes et fréquentes et déterminent la toux, peuvent occasionner la dilatation forcée des vésicules pulmonaires, peut-être même la rupture de quelques-unes d'entre elles, et partant l'emphysème aigu; telles sont : la bronchite aiguë et chronique, surtout la coqueluche, les tubercules, la compression du poumon dans la scoliose.

D'après Laënnec, voici comment les choses se passent dans la bronchite : les mouvements inspiratoires violents parviennent à faire pénétrer l'air dans les vésicules pulmonaires à travers les bronches rétrécies, mais les mouvements expiratoires plus faibles ne sont pas capables de faire sortir tout l'air qui était

entré, de sorte que peu à peu il doit se produire une accumulation d'air qui amène la dilatation de la vésicule, etc.

Lorsque dans un emphysème étendu beaucoup de vaisseaux ont été oblitérés, le cours du sang est entravé dans les poumons et la circulation de l'artère pulmonaire gênée, le cœur droit se dilate, il se produit des stases dans le système veineux, ainsi que des symptômes d'hydropysie.

L'emphysème est incurable, cependant on peut atteindre une grande vieillesse avec cette maladie; il tue par asphyxie lente, l'activité du poumon et du cœur étant ralentie, quelquefois aussi par hypérémie cérébrale.

Jamais il ne se développe des tubercules dans le tissu pulmonaire emphysémateux.

L'emphysème interlobulaire consiste dans l'infiltration aérienne du tissu cellulaire interstitiel par rupture de vésicules. On trouve en général à la surface du poumon des infiltrations aériennes, striées ou ramifiées, parfois comme écumeuses; la plèvre est soulevée, elle crève quelquefois et l'air pénètre dans la cavité pleurale ou dans le médiastin antérieur, d'où il peut atteindre le tissu cellulaire du cou et déterminer des emphysèmes sous-cutanés.

Les causes de cet emphysème, du reste rare, sont probablement des mouvements inspiratoires très-violents.

ATÉLECTASIE. — On nomme *atélectasie* l'état du poumon où il est imperméable à l'air, ce qui arrive par l'oblitération des bronches ou la destruction des vésicules pulmonaires.

1.° *Atélectasie des nouveau-nés.* — Elle tient à des mouvements inspiratoires incomplets, immédiatement après la naissance, chez des enfants faibles, nés asphyxiés, ou bien à une bronchite fœtale; ordinairement des lobules isolés sont seuls atélectasiques, rarement une portion plus étendue, un lobe entier ou tout un poumon est entrepris. Les parties malades sont nettement tranchées par leur couleur rouge bleue, de celles qui renferment de l'air, ne crépitent pas, sont compactes, homogènes à la coupe et vont au fond de l'eau. Ces portions de poumon sont faciles à insuffler chez le nouveau-né,

au bout de quelques semaines ou de quelques mois on ne peut plus le faire.

Cet état peut déterminer des arrêts dans la circulation pulmonaire, la persistance du *conduit artériel* et du *trou de* Botal et même des symptômes de cyanose.

2) *Atélectasie par oblitération des bronches.* — Fréquente dans la bronchite des enfants; les points affectés sont ordinairement pâles, mais compactes, comme infiltrés d'exsudat; incisés, ils laissent écouler un liquide trouble, composé des mucosités et des cellules épithéliales accumulées dans les vésicules; ces dernières ont souvent déjà subi la métamorphose graisseuse. Cette affection se rencontre rarement chez l'adulte.

3) *Par suite de compression* venant du dehors, le poumon est rendu peu à peu complétement inaccessible à l'air, ses vaisseaux s'oblitèrent, il devient dense, charnu, la surface de la coupe est homogène; plus tard on trouve le poumon anémique, brun, gris et transformé en une masse lardacée. Fréquemment on observe en même temps de la bronchiectasie et des corps d'apparence tuberculeuse; ces derniers qui se composent de tissu conjonctif et de cellules épithéliales atrophiées, sont secs, jaunâtres, et présentent dans la portion comprimée du poumon une disposition ramifiée; ils proviennent des vaisseaux pulmonaires et des bronches oblitérés, ainsi que des tissus environnants atrophiés.

INFLAMMATION. — *La pneumonie aiguë ordinaire,* dite aussi *pneumonie croupale*, consiste principalement dans la production d'un exsudat riche en fibrine déposé dans la cavité des vésicules pulmonaires et des radicules bronchiques, et fréquemment aussi dans le tissu cellulaire intervésiculaire.

1.er *Degré.*) *Engouement.* — La pneumonie débute par une hypérémie ou une stase inflammatoire et par l'épanchement d'un exsudat visqueux; par suite de l'hypérémie, le poumon devient plus rouge, plus consistant et ne s'affaisse plus; incisé, il laisse s'écouler du sang mêlé à de l'exsudat liquide ayant l'apparence de suc brunâtre; on ne reconnaît plus les vésicules, le tissu est vide d'air.

2.e *Degré.*) *Hépatisation rouge.* — Bientôt l'exsudat devient plus abondant, plus riche en fibrine, le poumon toujours rouge foncé gagne en consistance et paraît plus volumineux; il est vide d'air, sa coupe solide, sèche, d'un rouge-brun, marquetée par des taches de pigment et des bronches coupées, ordinairement à granulations fines comme le tissu du foie; le poumon est friable, cassant. L'aspect granulé vient de la distension des vésicules pulmonaires par l'exsudat; cette apparence peut aussi manquer quand ce dernier est moins riche en fibrine ou moins abondant.

3.e *Degré.*) *Hépatisation grise.* — Quelquefois la teinte rouge de l'exsudat disparaît pour faire place à une coloration grise, peut-être même l'hépatisation peut-elle être grise d'emblée, sans passer par l'hépatisation rouge; les poumons sont alors d'un gris jaunâtre, et la surface de la coupe a aussi un aspect grisâtre granulé, parsemé de taches plus foncées.

L'exsudat qui se trouve dans les vésicules pulmonaires, s'organise ordinairement en cellules, dont les différentes métamorphoses déterminent le *mode de terminaison* de la pneumonie.

Dans les cas les plus heureux, les cellules se détruisent par métamorphose graisseuse, le liquide émulsif qui en résulte est en partie résorbé, en partie expectoré. Quand la formation de cellules est très-abondante, l'exsudat prend l'apparence du pus et remplit les vésicules (*période de l'infiltration purulente*); dans cet état le poumon conserve son augmentation de volume, son tissu offre encore une certaine résistance, mais elle est moindre que dans l'hépatisation proprement dite; il est jaunâtre ou grisâtre, la surface de la coupe n'est plus granuleuse et se recouvre d'un liquide crémeux, de pus; le tissu malade se laisse facilement réduire en bouillie par la pression du doigt, ce qui donne à la partie ainsi comprimée l'apparence d'un foyer purulent (*abcès artificiel*). Le pus peut être résorbé ou vidé au dehors, sans laisser après lui aucune altération de texture du tissu pulmonaire; dans des cas très-rares, ce dernier cependant peut s'ulcérer et donner lieu à un véritable *abcès*.

Les foyers purulents, petits au début, s'accroissent par la confluence ou par l'ulcération ultérieure de leurs parois infiltrées de pus; ces parois sont tomenteuses, molles, et reçoivent l'ouverture des tuyaux bronchiques détruits. Rarement les malades se tirent d'une pneumonie avec formation d'abcès; la guérison s'opère quand il y a évacuation et résorption de l'exsudat déposé dans le parenchyme pulmonaire: dans ce cas les parois de l'abcès deviennent lisses et se recouvrent de tissu conjonctif nouveau qui les tapisse; le contenu purulent peut alors se dessécher, se crétifier, et il est entouré d'un tissu cicatriciel calleux. Quand les abcès sont très-petits et que le thorax peut s'affaisser, les parois de l'abcès arrivent quelquefois à se toucher et à se cicatriser sans laisser de cavernes. La guérison d'un abcès pulmonaire exige toujours plusieurs semaines.

Pneumonie chronique. — Lorsque la majeure partie de l'exsudat se change en tissu conjonctif, les vésicules pulmonaires sont comprimées et confondues, et il en résulte l'imperméabilité complète et l'induration du tissu pulmonaire (*induration*). Celui-ci n'est plus capable de revenir à sa texture normale; ordinairement les bronches ou les cellules pulmonaires voisines se dilatent, le thorax s'affaisse, et l'on trouve à la suite de cet état les symptômes communs à toutes les maladies où il y a obstacle à la circulation sanguine dans le poumon ou dans tout le corps. L'altération que nous décrivons ici, porte dans les traités de pathologie le nom de *pneumonie chronique;* la lésion anatomique a été nommée *induration grise* ou *cirrhose du poumon.* Cet état est rare, à marche lente, à forme chronique.

L'exsudat et le tissu pulmonaire qu'il infiltre, peuvent aussi tomber en *gangrène.*

Dans quelques cas, l'exsudat se transforme en une *masse tuberculeuse;* alors des portions isolées du poumon sont converties en une masse sèche, grise ou jaune, dans laquelle on trouve les restes du tissu pulmonaire et les cellules atrophiées des vésicules. Cette terminaison se voit chez des individus qui n'ont point eu de tubercules dans d'autres organes, tout comme chez des phthisiques (*vid.* TUBERCULES).

Chez les malades qui sont sous le coup d'une diathèse cancéreuse, l'exsudat d'une pneunomie peut, dit-on, s'organiser en *tissu cancéreux* et donner lieu à l'infiltration cancéreuse du poumon.

Le mode de guérison de la pneumonie est facile à établir d'après les métamorphoses de l'exsudat que nous venons de décrire. Une résorption immédiate, et par suite la guérison, peut avoir lieu tant que l'exsudat est encore liquide et non organisé; elle est médiate, lorsqu'elle se fait par la destruction des cellules déjà formées; elle est imparfaite, quand il y a induration ou tuberculisation de l'exsudat.

La marche de la pneumonie est très-variable, l'exsudation se produit plus ou moins rapidement: aussi une division exacte en stades, d'après les altérations anatomiques, n'est-elle pas toujours possible. La période de l'exsudation est toujours courte, la marche ultérieure de la maladie dépend du genre de métamorphoses de l'exsudat; la résorption exige plusieurs semaines, quelquefois des mois entiers, les abcès en demandent encore davantage, jusqu'à guérison parfaite. A cette époque de la maladie (alors improprement appelée *pneumonie chronique*), le tissu pulmonaire est flasque, gorgé de sang, contenant moins d'air et moins crépitant que les parties saines, souvent légèrement œdémateux.

L'inflammation occupe en général le lobe inférieur droit, de là elle s'étend aux lobes supérieurs, rarement elle envahit tout un poumon; elle commence à gauche ou par le lobe supérieur; parfois elle est double. L'inflammation reste rarement circonscrite au centre d'un lobe, cas dans lequel elle prend le nom de *pneumonie centrale.*

Pneumonie lobulaire. — Lorsque l'inflammation, au lieu de s'étendre uniformément sur un lobe entier, envahit le poumon par petites places séparées par du parenchyme sain, la maladie prend le nom de *pneumonie lobulaire;* elle s'observe principalement chez les enfants atteints de bronchite et paraît provenir d'une inflammation propagée des radicules bronchiques aux vésicules pulmonaires; en effet l'examen microscopique lui

assigne le caractère d'une *inflammation catarrhale*, car les vésicules sont remplies de masses épithéliales et d'exsudat liquide. Les lobules enflammés sont médiocrement denses, rouges, à l'incision des petites bronches il s'en écoule du pus. Les hépatisations lobulaires sont très-rares, et on prend le plus souvent pour telles des infarctus hémorrhagiques passés à la suppuration.

Quelquefois aussi des exsudations ont lieu dans des vésicules isolées ou dans des grappes de vésicules, qui forment alors, au milieu du parenchyme pulmonaire hypérémié, des petites *tumeurs* solides, jaune-grisâtres (*pneumonie vésiculaire — granulations de* Bayle). L'exsudat peut offrir toutes les terminaisons que nous avons mentionnées; souvent il se dessèche et se change en masse tuberculeuse, terminaison qu'on observe seulement chez les tuberculeux, et chez des sujets d'ailleurs parfaitement sains.

Outre les variétés de pneumonie que nous venons de décrire, il s'en présente encore d'autres déterminées par la nature de l'exsudat; celui-ci est quelquefois plus séreux, plus liquide, d'autres fois très-riche en fibrine qui se coagule rapidement et persiste à l'état de masse amorphe.

Quelquefois l'exsudat est gélatiniforme; cette forme se rencontre surtout dans le voisinage de tubercules; aussi a-t-on regardé cette espèce d'exsudat comme le point de départ de ce produit pathologique.

Les pneumonies qui se montrent pendant le typhus, les exanthèmes, les catarrhes gastro-intestinaux violents (*fièvres gastriques*), offrent un caractère tout particulier: elles ont leur siége dans un des lobes inférieurs ou dans les deux à la fois, surtout à la partie postérieure, et s'accompagnent d'une forte hypérémie; l'exsudat est épais, en général coloré par du sang; rarement il y a hépatisation; leur marche est lente.

Ces pneumonies forment la transition aux *pneumonies hypostatiques* qui, provenant d'une hypérémie hypostatique, ne se produisent que dans les parties les plus déclives, fournissent un exsudat très-liquide et se distinguent par la rougeur foncée du poumon, par sa richesse en sang et son peu de consistance.

Il n'existe pas, à proprement parler, de *pneumonie chronique;* mais on nomme *chroniques,* des pneumonies dont les exsudats se métamorphosent lentement (surtout quand elles se terminent par induration), ou des pneumonies qui consistent dans une exsudation lente et progressive se faisant autour de dépôts tuberculeux, d'abcès crétifiés, de cancers, de kystes etc., du poumon.

La plèvre des portions de poumon enflammées ordinairement rendue un peu trouble par de l'exsudat, est parcourue par des injections veineuses dendritiques; et quelquefois même franchement enflammée. La partie non enflammée est normale ou hypérémiée, souvent emphysémateuse à sa superficie. Les artères et les veines des parties enflammées renferment souvent des caillots solides; le cœur en renferme d'ordinaire. Les bronches contiennent des mucosités, les plus petites offrent de l'exsudat croupal, qui s'étend quelquefois aux grosses bronches et devient, comme *bronchite croupale*, une complication dangereuse de la pneumonie.

La pneumonie est une maladie très-fréquente, qui se présente à tout âge; elle est souvent provoquée par des refroidissements, par l'influence directe d'un air froid sur les poumons (d'où sa fréquence dans les pays froids par les vents froids, surtout avec ceux du N. E.), par l'inspiration de gaz, de vapeurs irritantes, de poussière, etc., par des contusions et des traumatismes du poumon; souvent la cause ne peut être trouvée.

GANGRÈNE. — L'histoire de la gangrène pulmonaire, comme celle de la gangrène de beaucoup d'autres organes, est encore très-incomplète. D'après ses formes extérieures on distingue la gangrène pulmonaire en *diffuse* et en *circonscrite*, qui quelquefois se transforment l'une dans l'autre.

La gangrène pulmonaire circonscrite provient le plus souvent d'un infarctus hémorrhagique; un seul ou plusieurs points du poumon sont convertis en une masse sphacelée, dure ou molle, d'une couleur sale; souvent les foyers gangréneux, de la grandeur d'une fève à celle d'un œuf de poule, confluent et produisent la destruction gangréneuse *diffuse* du poumon. Si le foyer gangréneux est situé sous la plèvre, une pleurésie se déclare; souvent

la plèvre correspondante se gangrène également et le foyer gangréneux du poumon se vide dans la plèvre, ce qui détermine fréquemment un pneumo-thorax. Dès que les escharres en sont arrivées à former une bouillie molle, tomenteuse, on aperçoit les orifices des bronches détruites s'ouvrant dans le foyer; la muqueuse bronchique est souvent envahie par la gangrène et détruite dans une grande étendue; elle est toujours à l'état catarrhal, de sorte que les matières expectorées renferment plus de mucosités que de sanie gangréneuse.

D'ordinaire les tissus voisins sont enflammés et œdématiés, souvent ils se gangrènent aussi et de cette manière une grande partie du poumon se détruit. Les vaisseaux gangrénés fournissent quelquefois des hémorrhagies.

Dans quelques cas il y a guérison, parce que dans le voisinage du foyer gangréneux il se fait un exsudat inflammatoire qui s'organise d'abord en pus: celui-ci est rejeté au dehors par l'expectoration, mêlée à la sanie gangréneuse, plus tard l'exsudat se transforme en tissu conjonctif, qui enkyste le foyer ou permet à ses parois de se cicatriser.

La gangrène pulmonaire diffuse occupe des portions considérables de poumon, qui se réduisent en une pulpe molle, tomenteuse, de mauvaise couleur, à odeur gangréneuse. Les ramifications bronchiques plongent dans la sanie, souvent la plèvre est détruite. Cette espèce de gangrène suit en général la gangrène circonscrite, plus rarement elle représente la terminaison d'une inflammation. Dans un certain nombre de cas, la gangrène a son point de départ dans une dilatation des bronches (*vid.* Bronchiectasie); il arrive aussi que ses conditions étiologiques ne peuvent pas être déterminées.

Ramollissement. — Le ramollissement pulmonaire est un état analogue au ramollissement de l'estomac, avec lequel du reste il se combine fréquemment. Le tissu pulmonaire est tellement mou dans certains points que, lors de l'extraction du poumon, ces parties tombent en bouillie. Les portions ramollies sont noires, très-riches en pigment et ne contiennent aucun élément d'exsudation. La cause du ramollissement est inconnue.

OEDÈME. — L'œdème consiste dans un épanchement de sérosité dans la cavité des vésicules pulmonaires, des petites bronches et en partie même dans le tissu cellulaire interstitiel.

Cet épanchement peut se faire rapidement (*œdème aigu*), ou lentement et à des intervalles différents (*œdème chronique*).

Le premier tue quelquefois très-promptement avec des symptômes apoplectiques, surtout dans les maladies du cœur, la bronchite chronique, les tubercules, et quelquefois même avec toute autre maladie pulmonaire. Le poumon est bouffi et s'affaisse peu à l'ouverture du thorax, crépite encore un peu, est anémique ou hypérémié, si l'œdème a sa cause dans une hypérémie; à l'incision il s'écoule en grande quantité du sérum clair ou sanguinolent, mêlé de bulles d'air; les bronches sont remplies d'écume qui s'élève jusque dans le nez et la bouche. Le parenchyme pulmonaire est mou, dépourvu d'élasticité.

L'œdème *chronique* se développe dans le cours des hypérémies chroniques du poumon, pendant les maladies du cœur, la tuberculisation, ou bien il coexiste avec d'autres infiltrations séreuses. Le poumon n'éprouve qu'un léger affaissement, conserve l'empreinte du doigt, ne crépite presque plus; il est le plus souvent anémique, flasque, la surface de la coupe laisse écouler en abondance de la sérosité limpide, très-peu de sérosité spumeuse. Quand le poumon est fortement pigmenté, souvent alors il s'écoule à l'incision un liquide noir, constitué par du sérum avec des granulations pigmentaires (*œdème pulmonaire noir*, CRUVEILHIER).

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *conjonctif néoplastique* forme le tissu de cicatrice des abcès suppurés, des infarctus hémorrhagiques; il enveloppe les tubercules crétifiés, etc., rarement on le rencontre sous forme de fibroïde.

La formation de pigment dans les poumons est normale à la période moyenne de la vie humaine et augmente à mesure qu'on avance en âge, sans gêner en rien les fonctions de l'organe; aussi ce pigment a-t-il été nommé *normal*. Suivant WIRCHOW, qui a très-souvent observé le développement des taches noires dans les extravasats, il provient, comme le pigment patholo-

gique, de la substance colorante du sang. Le pigment prend le nom de pathologique quand il se produit en quantité inusitée; mais toujours son origine peut se ramener à des extravasats sanguins ou à une oblitération de vaisseaux. Voilà pourquoi on trouve à côté des tubercules pulmonaires du pigment en grande quantité, soit immédiatement autour d'eux et provenant des vaisseaux oblitérés par des tubercules (artères et veines pulmonaires), soit disséminés dans le parenchyme du poumon et tirant leur origine d'hypérémies passagères; la production de pigment est encore très-fréquente dans le tissu pulmonaire devenu imperméable, qui entoure des tubercules crétifiés, des abcès, etc. Le pigment se compose de petits granules noirs, qui se déposent principalement dans le tissu cellulaire interstitiel. Wirchow les a vu disposés en séries cylindriques et se ramifiant (correspondant aux vaisseaux oblitérés); il a aussi trouvé des cristaux noirs.

Au sommet du lobe supérieur on rencontre quelquefois, surtout dans un âge très-avancé, un développement pigmentaire en masse telle, que le tissu pulmonaire, lui-même vide d'air et totalement atrophié, est complétement coloré en noir; cet état qui repose probablement sur une oblitération vasculaire étendue, a aussi été décrit sous le nom d'*anthracosis*.

Lorsqu'il s'est fait un épanchement sanguin dans les vésicules pulmonaires, leurs cellules épithéliales renferment des granules de pigment.

Les concrétions pulmonaires sont très-fréquentes dans les cavernes tuberculeuses, les abcès, dans le tissu inodulaire; elles sont tantôt libres dans les cavités, tantôt enkystées, et peuvent acquérir l'aspect de masses osseuses considérables.

Les kystes du poumon sont rares; on a trouvé quelquefois des kystes séreux et des kystes, dont la poche offrait une structure déterminée, et qui renfermaient dans leur intérieur de la graisse, des cheveux, etc. Dans un cas publié par Münz, il existait un sac énorme, dans la cavité duquel proéminaient des tumeurs recouvertes de poils; le sac communiquait avec la bronche gauche par une large ouverture, de sorte qu'on trouvait des cheveux dans les crachats.

Le cancer, ordinairement *encéphaloïde*, se présente sous la forme de tumeurs circonscrites plus ou moins grandes, qui s'accompagnent en général aussi de dégénérescences analogues dans d'autres organes, et qui entraînent la mort avant que le carcinome du poumon vienne à se ramollir. Le tissu pulmonaire environnant est comprimé par le cancer, le reste est normal, souvent œdématié. Ces nodosités cancéreuses sont quelquefois seulement de la grandeur d'un grain de millet ou de chenevis. Dans certains cas le poumon entier ou tout un lobe se change en une masse cancéreuse homogène. Il arrive aussi que le cancer se propage du dehors sur les poumons, par exemple, de la plèvre, du médiastin; alors la dégénérescence est diffuse dans une certaine étendue.

Il est encore douteux que le cancer puisse se développer par l'organisation d'exsudats *inflammatoires*.

Tubercules. — Très-fréquents dans le poumon, les *tubercules* annoncent la plupart du temps une diathèse, rarement ils ne sont qu'un phénomène local, purement accidentel (*vid.* Inflammation).

Les tubercules pulmonaires proviennent d'un exsudat riche en fibrine dans les vésicules pulmonaires, tout à fait analogue à l'exsudat inflammatoire; et comme l'inflammation, d'après ce que nous en avons vu dans les considérations générales, se distingue nettement des autres modifications de la nutrition dans les tissus, il n'est pas possible d'établir une distinction absolue entre une exsudation tuberculeuse et une exsudation inflammatoire.

Dans des portions circonscrites ou étendues du poumon, les vésicules pulmonaires et le tissu interstitiel se remplissent d'un exsudat épais, souvent gélatineux, avec ou sans hyperémie concomitante. Cet exsudat ne tarde pas à subir la métamorphose rétrograde, qu'on appelle *tuberculisation;* elle s'effectue uniformément dans toute la masse infiltrée, ou dans des points circonscrits, qui prennent le nom de tubercules.

Le tubercule se présente au début comme une petite tumeur ronde, grise, demi-solide, du volume d'un grain de millet à

un grain de chenevis; il est composé d'une substance amorphe, soluble dans l'acide acétique; il renferme de l'épithélium qui s'est détaché des vésicules pulmonaires, et le détritus des parois intervésiculaires; le tissu cellulaire intervésiculaire peut aussi renfermer de l'exsudat (*tubercule miliaire gris*).

La composition ultérieure du tubercule dépend de la direction que la métamorphose de l'exsudat va prendre. Le plus souvent l'atrophie s'empare rapidement de l'exsudat et des tissus environnants; peut-être est-elle déterminée par l'oblitération des petits vaisseaux contenus dans les parois des vésicules et par la soustraction de l'eau et du fluide nourricier. L'exsudat amorphe se présente comme une masse moléculaire finement granulée, renfermant les cellules épithéliales atrophiées, les corpuscules du tubercule et de petits globules graisseux. D'autres fois l'exsudat s'organise : il se forme des cellules en plus ou moins grande quantité, et le tubercule ressemble alors à un petit foyer purulent. Si à ce moment l'atrophie commence, le tubercule se changera en une masse caséeuse, jaunâtre, composée d'exsudat resté amorphe, de cellules atrophiées (*corpuscules du tubercule*) et de granules graisseux.

Rarement l'exsudat s'organise en tissu permanent (conjonctif), le tubercule devient alors un corpuscule solide, grisâtre.

Modifications ultérieures du tubercule. — 1.° Le *ramollissement* consiste dans la transformation de la masse tuberculeuse en une bouillie formée de molécules demi-liquides; il débute ordinairement par le centre de la masse, rarement par la périphérie; rarement aussi il est déterminé par une suppuration périphérique. Sa marche est analogue à celle du ramollissement des caillots fibrineux qui se forment dans les vaisseaux. Le tubercule ramolli se présente comme une cavité pulmonaire remplie d'une bouillie jaunâtre.

2.° L'*obsolescence* est provoquée par la résorption des dernières portions de liquide et de globules graisseux, par suite de quoi le tubercule est converti en une masse solide, cornée, incapable de subir aucune transformation ultérieure.

3.° La *crétification* repose sur le développement de granula-

tions graisseuses et de sels calcaires (*procès athéromateux*) ; après la résorption de la graisse, le tubercule se change en une concrétion pierreuse.

La *guérison* des tubercules peut donc être obtenue par leur *organisation en tissu conjonctif*, par leur *crétification* et par leur *obsolescence*.

De la phthisie tuberculeuse.

La *tuberculose* est souvent (mais pas toujours) héréditaires ; aussi trouve-t-on déjà dans les poumons de nouveau-nés ou de très-jeunes enfants issus de parents tuberculeux, des tubercules disséminés, gris ou jaunes, ayant surtout leur siége au sommet des poumons et particulièrement du poumon droit. Il est rare que la tuberculisation des poumons continue à faire des progrès chez les nourrissons ; elle reste au contraire stationnaire, tandis que les tubercules de l'intestin, du mésentère et des glandes bronchiques se développent rapidement dans le jeune âge. Ceux du poumon, restés stationnaires jusque-là, ne reprennent un nouveau développement que vers l'âge de 15 à 20 ans, et c'est encore dans le sommet du poumon droit qu'ils recommencent à se multiplier, remplissant de nouvelles vésicules pulmonaires et se réunissant dans beaucoup de points en petites masses jaunes et solides ; celles-ci se ramollissent à leur centre, forment dans le tissu pulmonaire des cavernes, qui à leur tour se réunissent à des cavernes voisines et déterminent ainsi des destructions étendues dans le lobe supérieur droit. Pendant ce temps, il s'est aussi formé dans les autres lobes des tubercules isolés ou en groupes, ou en masses confluentes. C'est dans le lobe inférieur que le tissu reste le plus longtemps perméable à l'air, et on n'y trouve après la mort que des tubercules gris, isolés et ramollis. L'intervalle qu'il faut à un tubercule, depuis sa première apparition jusqu'à ce que son développement parfait rende le poumon imperméable à l'air, ne saurait se déterminer ; entre les premiers symptômes d'une tuberculisation et l'époque de la mort, il s'écoule le plus souvent un intervalle de plusieurs

années. Quelquefois la marche de la maladie est très-lente, elle peut traîner depuis 1 à 15 ou 20 ans; d'autres fois elle débute par la forme chronique, et prend une marche aiguë dans les années de développement. La tuberculisation rapide se fait avec les symptômes d'une pneumonie; la tuberculisation envahit une grande partie du poumon à la fois, soit par des amas de tubercules granuleux, soit en infiltrant les tissus par une exsudation tuberculeuse, pour ainsi dire continue; alors, avec les symptômes d'une pneumonie, la plus grande partie des poumons se remplit rapidement de tubercules en groupes ou en masses; le ramollissement, la formation de vomiques, et la mort se succèdent dans ces cas avec une rapidité effrayante (*phthisie galopante*). La tuberculisation chronique s'accompagne le plus souvent de tubercules intestinaux, ceux-ci aux dernières périodes de la phthisie aiguë, se développent également avec une grande rapidité dans l'intestin, le péritoine, la plèvre et dans d'autres organes.

Chez les individus prédisposés par l'hérédité et qui, placés dans des circonstances particulières, ont traversé sans encombre les années d'évolution, le mal peut éclater dans un âge plus avancé, surtout sous l'influence de grandes fatigues corporelles, des soucis, de la misère, de l'emprisonnement, de la grossesse.

D'autres fois, la tuberculisation traverse la jeunesse, lente et inaperçue, pour tuer rapidement à 50 ou 60 ans, après quelques semaines de maladie.

Chez d'autres malades, la tuberculisation procède par saccades, ou par exacerbations séparées par des intervalles de bonne santé, et finit ainsi par tuer dans l'espace de 10 à 20 ans.

On comprend d'après cela, que l'autopsie pourra révéler des tubercules à tous les âges et à toutes les périodes de développement; dans certains cas, il sera même possible par une analyse exacte et minutieuse, d'établir *a posteriori* la marche qu'a dû suivre la maladie.

Phthisie non héréditaire. Dans ces cas, la tuberculisation pulmonaire apparaît chez des sujets dont les parents étaient parfaitemens sains, et dont la jeunesse s'est passée sans symptômes

de tubercules; la marche de l'affection est alors rarement chronique. Les phases de chaque tubercule pris isolément dans ces cas aigus, sont au fond les mêmes, mais leur mode de groupement est autre; rarement isolés, ils forment en général des groupes arrondis, serrés, souvent distribués avec beaucoup de régularité dans le poumon, ou bien ils remplissent d'une manière uniforme de grandes portions de poumon. Ils nous donnent ainsi l'image exacte d'une pneumonie vésiculaire ou lobulaire, dont l'exsudat s'est tuberculisé. Le ramollissement arrive avec rapidité et donne lieu à des cavernes qui peuvent remplir jusqu'aux deux tiers des poumons. Bien souvent dans ces cas l'intestin est entièrement exempt de tubercules, et l'on est en droit de supposer que le mal n'a pas dépendu d'une dyscrasie, et que les conditions qui l'ont déterminé sont restées tout à fait locales.

Les *cavernes* commencent par le ramollissement de tubercules isolés; elles s'accroissent par la confluence d'un grand nombre de tubercules ramollis, et plus tard par le ramollissement des cloisons, sous l'influence de nouveaux tubercules qui s'y développent; les parois des cavernes deviennent tomenteuses, déchiquetées par la fonte continuelle des tubercules: si elle s'arrête et qu'il ne se produit pas de nouveaux tubercules, la paroi devient lisse, les tissus qui la forment, composés de tissu conjonctif nouveau, sont durs et riches en pigment. Ces cavernes contiennent de la matière tuberculeuse ramollie, mêlée au détritus du tissu pulmonaire et à du pigment; du pus, quand il y a eu exsudation fournie par les parois de la caverne; ou du sang, quand il y a eu corrosion d'un vaisseau. La tuberculisation vient-elle à s'arrêter définitivement ou momentanément, la guérison des cavernes peut s'obtenir de deux manières; ou bien par obsolescence des tubercules pariétaux: il se forme du tissu conjonctif solide dans les parois qui prennent l'apparence d'un kyste, une partie du contenu s'évacue et une partie se crétifie; ou bien par accollement des parois des cavités, ce qui n'a lieu que pour les petites cavernes, dont les traces se rencontrent plus tard sous forme de *masses crétacées*, dures,

entourées d'un tissu inodulaire fortement retractile, le tout plongé au milieu d'un tissu pulmonaire noir, obsolescent.

La gangrène peut aussi envahir les parois d'une caverne et s'étendre de là au loin.

Les bronches qui traversent les cavernes, sont infiltrées de matière tuberculeuse ou se détruisent peu à peu dans toute cette étendue, de manière qu'à la fin elles s'ouvrent dans la caverne par une ouverture oblique, irrégulière; la muqueuse de l'arbre bronchique est affectée de catarrhe et souvent d'une très-forte blennorrhée. L'expectoration abondante des phthisiques provient presque exclusivement de la sécrétion bronchique.

Les hémorrhagies de la muqueuse bronchique sont loin d'être rares : on observe fréquemment des bronchiectasies au milieu du tissu pulmonaire obsolescent. D'après Reinhardt, la muqueuse des bronches saines ou dilatées peut s'ulcérer ; l'ulcération peut gagner les parois des bronches et le tissu pulmonaire voisin, et former ainsi des cavernes par ulcération.

Les gros vaisseaux sanguins restent longtemps intacts au milieu du tissu pulmonaire tuberculeux; on voit aussi quelquefois des vaisseaux bien conservés ramper le long des parois des cavernes, ou même les traverser dans leur milieu sous forme de brides et de ponts. Assez fréquemment cependant, ces vaisseaux sont détruits sur un point quelconque de leur surface, et il s'ensuit une hémorrhagie le plus souvent mortelle. Les capillaires des artères et des veines pulmonaires s'oblitèrent sur tous les points affectés, d'où la formation de pigment et la congestion relative des portions de poumon qui ne présentent point de tubercules. Mais en même temps que du tissu conjonctif nouveau se produit autour des groupes de tubercules et surtout autour des cavernes, il se développe dans ce tissu des vaisseaux nouveaux, qui appartiennent à la grande circulation, s'abouchent avec les artères bronchiques et quelquefois avec les artères intercostales, quand il existe des adhérences vasculaires entre les deux feuillets de la plèvre. La circulation de ces régions est alors fournie par les artères et les veines bronchiques et intercostales, tandis que

les branches de l'artère pulmonaire, qui desservaient les parties malades, s'oblitèrent : de là dilatation du cœur droit et les symptômes cyanotiques des tuberculeux.

La plèvre est en général hypérémiée, souvent elle contient des tubercules. Quand ces derniers sont sous-pleuraux et les cavernes sous-pleurales, ils déterminent des exsudations et partant une adhérence des plèvres; dans des cas rares, ces adhérences qui recouvrent des cavernes, s'infiltrent à leur tour de tubercules, se ramollissent et forment des fistules; celles-ci traversent les parois du thorax, causent des caries des côtes, du sternum et des vertèbres, amènent quelquefois la perforation de la peau, et se vident au dehors. Lorsqu'une caverne sous-pleurale n'a pas déterminé en ce point d'adhérence de la plèvre, il peut se former un *pyopneumothorax*, soit par la gangrène du feuillet pleural, soit par son ramollissement tuberculeux.

La guérison de la phthisie dépend de l'arrêt momentané ou de l'extinction complète de ce qu'on peut nommer la dyscrasie, c'est-à-dire de la direction vicieuse de l'organisation des exsudats; quand l'affection a été purement locale, la guérison s'effectue par la cessation du processus local; quant au tubercule lui-même il guérit par son obsolescence, par sa crétification ou par la cicatrisation des cavernes.

La mort arrive par l'obstacle que les tubercules eux-mêmes apportent aux fonctions du poumon, ou par l'hypérémie et l'œdème de la portion de poumon libre, par des hémorrhagies, par des hypérémies et des épanchements cérébraux, enfin par la tuberculisation *aiguë*.

La *tuberculisation aiguë* doit être soigneusement distinguée de la phthisie dite *galopante* ou *floride;* cette dernière comprend les cas de tuberculisation rapide et abondante, ainsi que de pneumonie tuberculeuse.

La tuberculisation aiguë au contraire, est une maladie toute particulière, à marche suraiguë, qui se présente chez les sujets tuberculeux ou prédisposés aux tubercules, envahissant à la fois toutes les séreuses et la plupart des viscères (poumons, foie, reins, rate), constamment mortelle, mais ne tuant pas

par la formation de cavernes; la quantité des tubercules déposés dans le poumon peut même être insignifiante. Ces tubercules ont le volume d'un grain de millet, sont grisâtres, molasses; ils présentent de rares noyaux et des cellules dans un blastême amorphe. De petits abcès crétacés et des infarctus hémorrhagiques placés au milieu d'un tissu pulmonaire obsolescent et pigmenté, peuvent facilement se prendre pour des tubercules crétifiés.

Après les catarrhes bronchiques chroniques, on rencontre aussi, au milieu d'un tissu pulmonaire noir, des obsolescences circonscrites de cet organe, sous forme de petites tumeurs dures, jaunâtres, composées de mucosités durcies, de noyaux, de cellules de graisse atrophiées et de sels calcaires.

PARASITES. — L'*échinocoque* est rare dans les poumons; les vessies sont en petit nombre et du volume d'un œuf de pigeon à celui d'une tête d'homme. Elles ne passent pas souvent à la suppuration, et dans ces cas elles se vident par les bronches.

Le *cysticerque* est encore plus rare; il existe alors dans d'autres organes. Ces deux vers cystiques, quand ils se présentent, sont entourés d'une capsule fibreuse.

EXAMEN DE L'EXPECTORATION. — Les crachats se composent de la sécrétion des bronches et des produits d'exsudation déposés dans les diverses parties de l'arbre aérien, le tout mêlé au mucus palatin et buccal; on trouve rarement dans les matières expectorées des portions de tissu pulmonaire détruit.

Les crachats visqueux, vitrés ou sanguinolents, qui se montrent au commencement de la bronchite et de la pneumonie, renferment dans un exsudat amorphe, de l'épithélium cylindrique, des cellules de nouvelle formation et des globules sanguins.

Les crachats grisâtres, visqueux, qui accompagnent la bronchite modérée, sont composés de jeunes cellules épithéliales et de jeunes cellules de pus. Les formes de ces jeunes cellules épithéliales sont extrêmement variables, mais jamais elles n'ont le caractère des cellules cylindriques normales; en effet l'épithélium cylindrique est rejeté au début de la bronchite, pour ne reparaître qu'avec la guérison.

Les crachats abondants, verdâtres, nummulaires, qu'on expectore dans la bronchite chronique et avec des tubercules, sont presque uniquement composés de cellules de pus; parfois ces crachats sont striés de points cendrés ou noirs, provenant de cellules pigmentaires, lesquelles sont ordinairement des cellules épithéliales venant des vésicules pulmonaires, plus rarement des cellules de nouvelle formation; le pigment provient d'une imbibition de ces cellules par de l'hématine exsudée, ce qui leur donne une couleur rouillée d'abord, et noire ensuite. Suivant Lehmann, des masses de cellules granulées peuvent donner au crachat un aspect gris foncé. On rencontre parfois dans les crachats de petites masses solides, nauséuses, caséeuses, provenant de petites dilatations bronchiques. Les crachats de la pneumonie, outre les cellules du pus, l'épithélium des vésicules, présentent quelquefois des cylindres fibrineux très-fins et ramifiés, provenant de l'exsudat croupal des plus petites bronches. Les crachats nummulaires de la fin de la pneumonie contiennent beaucoup de cellules en voie de métamorphose graisseuse.

La matière tuberculeuse se trouve rarement dans les crachats; quand elle y existe, on rencontre en même temps des fibres élastiques du poumon. Dans la gangrène du poumon, les crachats sont également produits la plupart du temps par la sécrétion bronchique, ils renferment rarement des détritus de poumon.

Quant à ce qu'on appelle crachats *jus de pruneaux*, c'est un mélange de cellules de pus et de globules sanguins; de plus l'observation microscopique fait voir qu'ils ne sont pas un signe pathognomonique d'abcès pneumoniques, mais seulement un mélange d'exsudat et d'extravasat.

Les membranes croupales, sous forme de tubes ou de lamelles provenant du larynx, ou sous forme de masses creuses, ramifiées, provenant des bronches, sont rendues dans le croup et dans la pneumonie croupale. Les concrétions, qui sont quelquefois expectorées, proviennent tantôt de cavernes, tantôt des bronches, tantôt de points dilatés.

5. Plèvre.

VICES DE CONFORMATION. — Duplicatures surnuméraires de la plèvre; rares.

HYPÉRÉMIE. — L'hypérémie de la plèvre est en général déterminée par une affection des poumons ou du cœur, et se traduit par une dilatation progressive du réseau veineux sous-pleural et une hypertrophie de son tissu; cette dernière se présente sous forme de plaques épaisses, fibreuses, quelquefois d'apparence cartilagineuse, qu'il n'est pas rare de voir s'ossifier.

On trouve fréquemment de petites ecchymoses après l'hypérémie et l'inflammation de la plèvre, mais les épanchements de sang dans sa cavité sont rares. L'épanchement séreux dans la plèvre, l'hydrothorax, constitue la suite la plus fréquente de l'hypérémie. Albers a publié un cas d'hydrothorax avec développement variqueux des veines de la plèvre gauche.

INFLAMMATION. — Les caractères généraux de la pleurésie sont les mêmes que ceux de la péritonite.

La *pleurésie aiguë* est très-fréquente: elle occupe ordinairement toute une plèvre, rarement les deux à la fois, ou bien elle reste circonscrite à une certaine étendue; elle est souvent idiopathique comme inflammation traumatique ou rhumatismale, ou bien elle est provoquée par la pneumonie, des cavernes, la gangrène ou un cancer des poumons; ou bien encore elle accompagne une exsudation étendue à plusieurs membranes séreuses (péritoine, péricarde), qui s'est développée sous l'influence d'une cause commune (*infection putride*). La fréquence des adhérences entre la plèvre pulmonaire et la plèvre pariétale prouve que des exsudats légers se déposent souvent sur la plèvre et suivent leur cours, sans provoquer aucun symptôme violent.

La plèvre enflammée présente une *injection* qui tantôt embrasse les capillaires, tantôt se borne aux petits vaisseaux, ou qui manque même complétement.

L'*exsudat* se dépose sur la surface libre de la plèvre, et

quelquefois même dans son tissu; ce dernier phénomène l'épaissit et la rend trouble. La quantité et la composition du liquide épanché sont très-variables; ordinairement on trouve 1 à 2 kilogrammes de liquide séreux dans la cavité, et sur la plèvre elle-même on rencontre des flocons fibrineux ou des membranes de même nature, ayant plus ou moins d'épaisseur; tantôt c'est la fibrine coagulée qui prédomine, tantôt au contraire l'exsudat a une apparence gélatiniforme, quelquefois il est purement séreux. (Le liquide de couleur citrine, parfaitement fluide, qu'on retire par la ponction thoracique, se coagule parfois spontanément à l'air (*fibrinogène*) et forme un caillot gélatineux, WIEGER).

La partie séreuse de l'épanchement est souvent résorbée, tandis que la partie solide s'organise en tissu conjonctif et en vaisseaux, pour former des adhérences et des fausses membranes, etc. Quelquefois la partie liquide reste et est enkystée par des fausses membranes.

Dans les exsudations croupales, solides, il se développe des cellules, qui bientôt se remplissent de granules et deviennent susceptibles de résorption.

Bien souvent il survient une formation rapide de cellules transitoires (pus); c'est l'*empyème*, qui se déclare particulièrement chez les scrofuleux, les tuberculeux et les sujets cachectiques. Le pus devient plus tard sanieux, transformation que favorise beaucoup l'accès de l'air à travers les parois pulmonaires ou les bronches perforés.

Les *exsudats hémorrhagiques* se montrent dans les tubercules, le cancer des poumons, et toutes les affections qui déterminent une hypérémie chronique de la plèvre; ils peuvent aussi provenir de l'inflammation de fausses membranes pleurétiques déjà organisées.

L'exsudat peut disparaître : par résorption immédiate ou tardive; en se vidant au dehors, à travers une perforation de la paroi thoracique ou des bronches; la perforation du diaphragme qui ouvre au pus une issue dans la cavité abdominale, s'observe plus rarement.

La *pleurésie partielle* se trouve au sommet des poumons, au-dessus de tubercules et de cavernes, dans les intervalles des lobes pulmonaires, et sur la plèvre diaphragmatique.

La *pleurésie chronique* n'est autre chose qu'une métamorphose lente de l'exsudat déjà formé, et partant une résorption ralentie de cet exsudat; ou bien elle est due à des récidives inflammatoires de la plèvre elle-même, ou bien enfin à l'inflammation des fausses membranes déposées antérieurement. Cette inflammation chronique peut produire d'une part, des fausses membranes dont les couches ont de 9 à 28 millimètres d'épaisseur, et de l'autre, des quantités énormes d'exsudats séreux déposés successivement, et qui peuvent atteindre un poids de 4 à 10 kilogrammes. Quelquefois les fausses membranes se changent en pus, ce qui détermine l'ulcération des parois thoraciques ou du poumon lui-même, et il peut en résulter une perforation de l'un ou de l'autre de ces organes.

L'état du poumon varie beaucoup dans la pleurésie: tantôt il est enflammé simultanément, quelquefois la couche sous-pleurale des vésicules est seule infiltrée; l'exsudat pleurétique, dès qu'il apparaît en masse, comprime le tissu pulmonaire, mais après sa résorption, le poumon peut reprendre son volume et redevenir perméable à l'air; quand l'exsudat est abondant et qu'il persiste, le poumon est repoussé en haut et en arrière, devient dense, exsangue et coriace; quand le poumon adhérait en plusieurs points à la plèvre costale, il ne peut opérer son mouvement d'ascension qu'en partie, et ne se trouve refoulé que dans les endroits restés libres d'adhérences.

Le thorax est élargi par l'exsudat, les espaces intercostaux nivelés, le diaphragme repoussé en bas, et le cœur déplacé latéralement. Quand l'exsudat se résorbe et que le poumon comprimé ne peut plus se dilater, le thorax s'affaisse, s'aplatit, les côtes se rejoignent par leurs bords, les muscles intercostaux relâchés ou même paralysés s'atrophient. La moitié de thorax affectée devient plus petite, l'aplatissement, et même l'excavation qui se produit, est le plus prononcé de la sixième à la huitième côte. La portion thoracique de la colonne vertébrale perd ainsi

son soutien et se dévie du côté sain, tandis que dans la région lombaire il se forme une courbure de compensation. A la suite d'exsudats partiels, le thorax ne s'affaisse que dans les points affectés.

Pyopneumothorax. — Lorsque la pleurésie a sa cause dans une plaie pénétrante de poitrine, dans la rupture d'une caverne tuberculeuse, d'un foyer gangréneux ou purulent, l'épanchement pleurétique se trouve dès le début compliqué d'épanchement d'air. La même complication peut aussi se rencontrer dans le cours d'une pleurésie simple, alors que celle-ci a déterminé l'ulcération de la surface pulmonaire et d'un tuyau bronchique; l'air, dans ces cas, gagne les parties les plus élevées de la cavité pleurale, tandis que l'exsudat tient les parties déclives.

GANGRÈNE. — La gangrène de la plèvre n'est jamais primitive; elle est déterminée par le voisinage d'une gangrène pulmonaire sousjacente, ou de foyers ichoreux.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — L'hypérémie de la plèvre fournit quelquefois un plasma assez riche pour lui permettre de s'organiser, mais c'est la pleurésie qui détermine le plus souvent des exsudats de ce genre; ils s'organisent en *tissu conjonctif* et en *vaisseaux*. La forme filamenteuse, lamelleuse, réticulée, etc., de ces fausses membranes inflammatoires est très-variable, ainsi que l'étendue des plaques cartilaginiformes qui s'y forment quelquefois. Ces plaques peuvent se détacher et tomber dans la cavité pleurale, comme les corps étrangers qui se trouvent dans les articulations.

La *production de pigment* n'est pas rare après des hypérémies.

Les *fausses ossifications* s'observent dans le tissu fibreux de nouvelle formation.

Le *cancer* est très-rarement idiopathique dans la plèvre; lorsqu'il existe, il comprime le poumon à la manière d'exsudat solide (ALBERS). Mais ordinairement il est transmis de la mamelle, des poumons, des côtes ou des médiastins, et apparaît comme des tumeurs plus ou moins volumineuses. Dans

les cas d'infiltration cancéreuse aiguë, on le trouve dans le tissu de la plèvre sous forme de tubercules ou d'élevures bouffies, unies, aplaties.

La tuberculisation chronique de la plèvre, accompagnant les tubercules pulmonaires chroniques, est aussi un fait rare; mais quand l'infiltration du poumon se fait rapidement, la plèvre participe volontiers à cette altération qui prend une marche pour ainsi dire inflammatoire; aussi trouve-t-on dans ces cas, avec les tubercules gris ou jaunes qui couvrent la plèvre, l'injection des membranes et un épanchement séreux.

Des tumeurs plus volumineuses, constituées par de la matière tuberculeuse, se rencontrent avec ou sans tubercules pulmonaires et forment ce qu'on nomme les tumeurs *scrofuleuses*.

Chez les tuberculeux et même chez ceux qui ne le sont pas, les exsudats inflammatoires se changent quelquefois en masses tuberculeuses.

PNEUMOTHORAX ET HYDROTHORAX. — Le *pneumothorax* est déterminé par l'introduction, dans le sac pleural, d'air athmosphérique venant du dehors à travers des plaies pénétrantes de poitrine, ou s'introduisant par le poumon et à travers les bronches; ce dernier cas peut arriver dans les plaies pénétrantes de poitrine, quand le poumon a été intéressé par l'instrument vulnérant; il se déclare encore par la rupture de vésicules sous-pleurales (emphysème sous-pleural, fracture des côtes), de cavernes, d'abcès; enfin le pneumothorax peut se développer par dégagement de gaz dans les exsudats pleurétiques.

On voit rarement l'air pénétrer par une perforation du diaphragme, de l'œsophage et de l'estomac. Quant à la perforation de la plèvre après le ramollissement gélatineux de l'estomac, elle paraît n'être qu'un phénomène cadavérique.

L'hydrothorax est déterminé par l'hypérémie et l'inflammation chronique de la plèvre; il se rencontre dans les maladies des reins, à la fin de beaucoup de maladies chroniques, dans les cas d'épanchement général de sérosité dans le tissu cellulaire et dans les séreuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES CIRCULATOIRES ET DU SANG.

1. Le cœur.

VICES DE CONFORMATION. — Les anomalies organiques, qui se développent pendant la vie fœtale, reposent ou bien sur de véritables écarts de conformation première, ou sur des états pathologiques des parties conformées d'ailleurs d'une manière régulière, et principalement sur l'oblitération d'un des gros troncs vasculaires produite par des coagulations, ou bien sur un rétrécissement valvulaire. La nature de ces vices de conformation est très-diverse; nous parlerons seulement des anomalies compatibles pendant un certain temps avec la vie de l'individu, et qui sont la cause la plus fréquente du groupe de symptômes que comprend la cyanose.

Le trou ovale, petit chez le nouveau-né et se fermant complétement dans le courant de la première année, acquiert parfois une dimension considérable et reste ouvert. — *L'absence de la cloison inter-auriculaire* est plus rare; on observe encore moins souvent *l'absence de la cloison inter-ventriculaire*. Bien que ces vices de conformation entraînent le mélange du sang artériel et veineux, cependant ils ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucun phénomène morbide, lorsqu'ils constituent un état d'imperfection primaire, et que toutes les autres parties du cœur possèdent leur structure normale.

Le trou de Botal, qui s'oblitère ordinairement dans le courant du deuxième mois, reste rarement béant; cela arrive par suite de l'étroitesse anormale de l'artère pulmonaire ou de l'aorte derrière son orifice: dans ce cas, cette anomalie occasionne secondairement la persistance du *trou ovale*, la dilatation du cœur droit, un obstacle à l'écoulement du sang de la veine cave, et produit ainsi la cyanose.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. *Développement de la cellule autour de noyaux libres.*

a) Noyaux libres, avec ou sans nucléoles.

b) Corpuscules élémentaires, desquels se développent peut-être les noyaux.

c) Jeunes cellules à contenu peu transparent et cellules plus anciennes, à contenu granulé.

d) Cellule à deux noyaux.

e) Cellule-mère contenant une jeune cellule pourvue de son noyau.

Fig. 2. *Formation de cellules endogènes dans des vacuoles d'incubation.* (Cancer épithélial de la langue).

a) Cellules à vacuoles simples; deux de ces vacuoles sont échappés de leur cellule.

b) Cellules dans les vacuoles desquelles se sont formées des noyaux et des cellules. Dans l'une d'elles la paroi de la cellule intérieure est épaissie.

c) Cellules contenant chacune deux vacuoles; à côté se voit une cellule dont la vacuole est entourée d'une paroi épaisse et contient une cellule à noyaux.

Fig. 3. *Cellules atrophiées* (tubercule pulmonaire).

Fig. 4. *Métamorphose graisseuse des cellules.* (Cancer de la mamelle.)

Fig. 5. *Masse athéromateuse.* Cristaux de cholestérine, cellule et noyaux atrophiés, granules graisseu et sels calcaires.

Fig. 6. *Cellules du pus et de l'exsudat.*

a) Cellules granulées opaques; quelques-unes laissent apercevoir un noyau, sans avoir subi de préparation. A côté se voient des cellules traitées par l'acide acétique, dont une plus grossie que les autres.

b) Cellules du pus sans noyaux. (Corpuscules pyoïdes.)

c) Cellules du pus en voie de métamorphose graisseuse. (Globules d'exsudation.)

d) Cellules du pus atrophiées. (Globules du pus provenant d'os tuberculeux.)

Fig. 7. *Masse gangréneuse.*

Fibres en voie de destruction, granules provenant de cellules détruites, globules et cristaux de graisse, phosphate ammoniaco-magnésien, masse moléculaire.

Fig. 8. *Formation des fuseaux et des fibres provenant de cellules.* (Sarcome de la mamelle.)

a) Noyaux libres, dont quelques-uns sont allongés en fibres.

b) Cellules ovales et cellules encore plus allongées devenant fibres.

c) Cellules qui se fendent en long pour devenir faisceau de fibrilles.

Fig. 9. *Fuseaux*, réunis en masse compacte. (Epulis.)

Fig. 10. *a*) Tissu conjonctif homogène. (Fibroïde de l'utérus.)

b) Forme intermédiaire.

Fig. 11. *Éléments du sarcome.*

a) Cellules de toutes formes.

b) Cellules transitoires du sarcome. (Sarcome de la mâchoire inférieure, d'après Wieger.)

PLANCHE II.

Fig. 12. *Cellules fusiformes* dont quelques-unes sont en voie de métamorphose graisseuse. (Sarcome.)

Fig. 13. *Cellules graisseuses.* (Lipome.)

Fig. 14. *Infiltration graisseuse des cellules.* (Foie gras.)

Fig. 15. *Téléangiectasie. Apparence du tissu caverneux.* (Foie.)

Fig. 15 *bis. Formation de nouveaux vaisseaux.* (Cancer du foie, d'après Wiegeb.)

a) Amas de globules de sang.

b) Vacuoles ramifiées.

c) Vaisseaux.

Fig. 16. Extrémités renflées de certains canaux qui paraissent être les origines de lymphatiques. (Sarcome.)

Nous avons conservé cette figure, quoiqu'il nous paraisse évident que l'auteur a eu sous les yeux cette variété du tissu conjonctif néoplastique, qui se rencontre dans les enveloppes des centres nerveux, et possède une tendance marquée à s'incruster de sels calcaires. Voy. fig. 24 *bis*.

Fig. 17. *Pigment.* Corpuscules, cellules et cristaux d'après Wirchow. (Foyer apoplectique.)

Fig. 17 *bis. Cellules mélanotiques.* (Cancer mélanique de la paupière inférieure, d'après Wiegeb.)

a) Cellules incolores.

b) Globules du sang en amas.

c) Les mêmes contenus dans une enveloppe.

d) Cellules remplies, en tout ou en partie, de granules noirs.

Fig. 17 *ter. Cellules épithéliales du poumon, remplies de pigment,* d'après Wirchow.

PLANCHE III.

Fig. 18. *Ossification du cartilage.* (Enchondrome végétant du maxillaire supérieur, d'après Wiegeb.)

Fig. 19. *Cellules épithéliales infiltrées de graisse* et entourées de molécules graisseuses. (Cystoïde de l'ovaire.)

Fig. 20. *Carcinome.*

a) Stroma formé de fibres conjonctives, embrassant des alvéoles remplies de cellules.

b) Cellules à noyaux, noyaux libres, corpuscules élémentaires et cellules avec vacuoles incubatoires.

Fig. 20 *bis*. Cancer de la mamelle chez un homme, d'après Wieger.

a) Groupe de cellules disposées en alvéole.

b) Un groupe plus petit, plus fortement grossi.

c) Cellules traitées par l'acide acétique.

Fig. 20 *ter*. *Cellules cancéreuses*. (Cancer des glandes de l'aisselle, d'après Wieger.)

Fig. 21. *Cancer mélanique*. Formation de cellules pigmentées.

Fig. 22. *Cellules atrophiées* provenant d'un cancer du sein devenu tuberculeux dans certains endroits.

Fig. 23. *Cancroïde épithélial* (développé sur la langue, d'après Wieger.)

A. Une alvéole composée d'une enveloppe de fuseaux, d'un nid de grandes cellules et de cellules à forme intermédiaire.

B. Une portion plus développée.

a) Cellules à caractère épithélial.

b) Fuseaux d'enveloppe.

c) Cellules cancéreuses contenues dans les alvéoles.

C. Une alvéole en voie de transformation graisseuse.

PLANCHE IV.

Fig. 24. *Tubercule*. Cellules atrophiées.

Fig 24 *bis*. *Concrétions calcaires des plexus choroïdiens*, d'après Wieger.

a) Boule à couches concentriques, telles qu'on les rencontre dans les plexus choroïdes. (Ces boules ne proviennent pas de cellules, comme l'affirme l'auteur d'après Remak.)

b) Une boule complétement incrustée et brisée.

c' Une autre forme du sable choroïdien.

d) Agglomération de boules réunies par des tiges les unes flexibles, les autres calcaires. (Il est probable que la fig. 16 ne représente pas autre chose que cette forme particulière, que le tissu conjonctif prend parfois dans la sphère des centres nerveux avant son incrustation.)

e Une partie de ce tissu plus grossie et traitée par un acide. Les parties plus pâles sont celles qui étaient incrustées.

Nota. Les figures 35 — 44 ont été réunies aux planches V et VI qui contiennent les autres figures schématiques.

Fig. 35. *Échinocoques*, d'après Lebert.

a) Dans la vésicule.

b) Libre.

c) La tête rentrée.

d) Crochets grossis.

Fig. 36. *Tænia cucurbitam*, d'après Bremser.

a) Tête grossie.

b) Couronne de crochets.

c) Stigmates latéraux.

Fig. 37. *Botryocéphale large*, d'après Bremser.

a) Tête.

b) Stigmates.

Fig. 38. *Cysticerque du tissu cellulaire* dans son kyste.

a) Tête.

b) Crochet.

Fig. 38 *bis*. *Cysticerque de l'œil.*

Fig. 39. *Oxyure.*

a) Femelle.

b) Extrémité caudale du mâle.

Fig. 40. *Trichina spiralis.*

Fig. 41. *Acarus de la gale.*

F. Femelle, vue du côté du dos, d'après Simon.

M. Mâle, vu du côté du ventre, d'après Wieger.

Fig. 41. Œuf, d'après Wieger.

Fig. 42. *Autres acariens vivant sur l'homme.*

a) Acarus des follicules, d'après Simon.

Les figures 42 *b* et *c* représentent deux des quatre formes découvertes par Hessling dans la Plique Polonaise (*Münchner illustrirte Zeitung*, 1852) ; — les croûtes de la Lèpre Norwégienne renferment également des acariens.

Fig. 43. *Champignons* microscopiques (du favus et autres).

Fig. 44. *Sarcine*, d'après Simon.

PLANCHE V.

FIG. 25. *Dilatation cylindrique de l'œsophage.*

FIG. 26. *Dilatation sacciforme.*

FIG. 27. Hernie de la muqueuse formant *diverticulum.*

FIG. 28. *Tumeur papillaire* formant un polype muqueux.

FIG. 29. *Invagination de l'intestin.*

A. L'invagination vue du dehors.
B. Coupe.
a d) Le tube invaginé.
b b) Le tube sortant ou renversé.
c c) La gaîne.
d) Extrémité du volvulus qui avance progressivement.
e e) Endroit où l'intestin se renverse.
f) Pli du mésentère.

FIG. 30. *Chute du rectum.*

FIG. 31. *Polype muqueux.*

FIG. 32. *Faux kyste.* Épanchement de sérosité soulevant le péritoine *a a.*

FIG. 33. *Vrai kyste.*

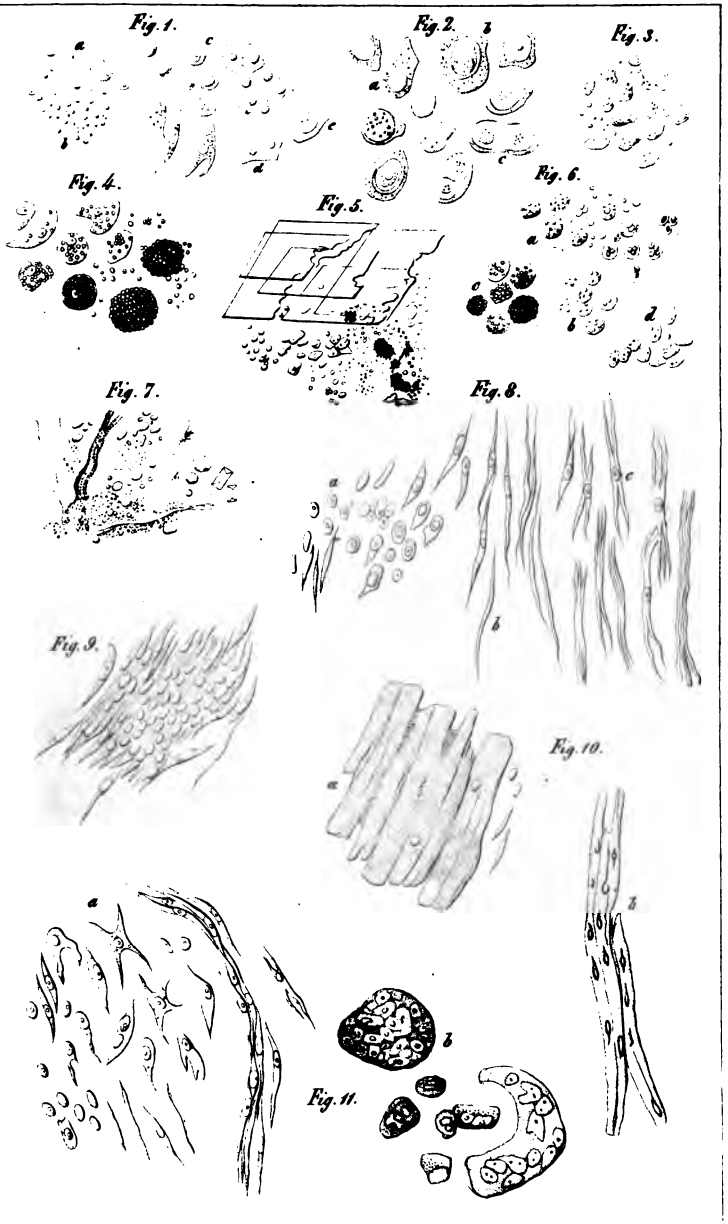
a) Péritoine soulevé.
b) Paroi du kyste.

FIG. 34. *Kyste* contenant une vessie d'échinocoque.

a) Péritoine.
b) Enveloppe fibreuse.
c) Vessie hydatide.

FIG. 45. *Bronchiectasie,*

a) cylindrique et fusiforme.
b et *c*) vésiculeuses.



Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.

Fig. 12.

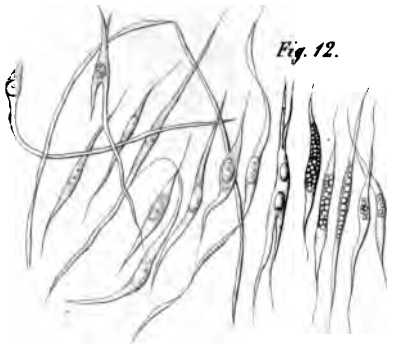


Fig. 13.

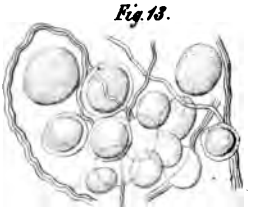


Fig. 17. ter

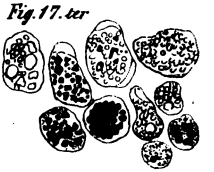


Fig. 14.

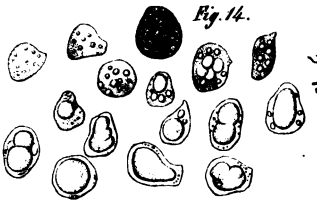


Fig. 15 bis.

Fig. 15.

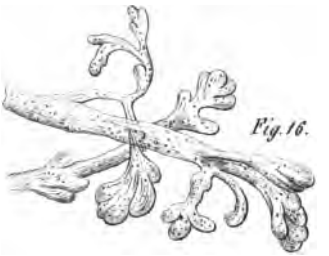
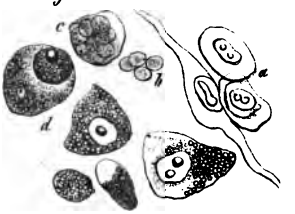


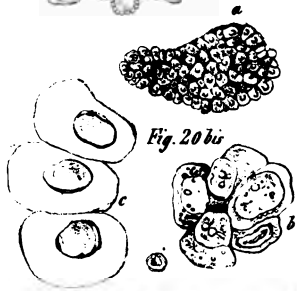
Fig. 16.

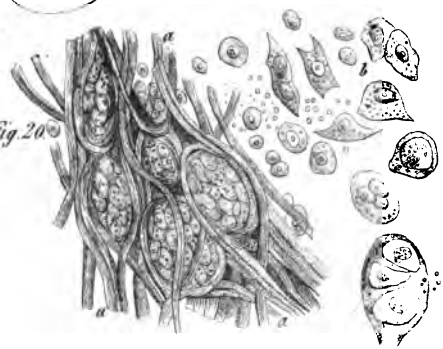
Fig. 17.

Fig. 17 bis.

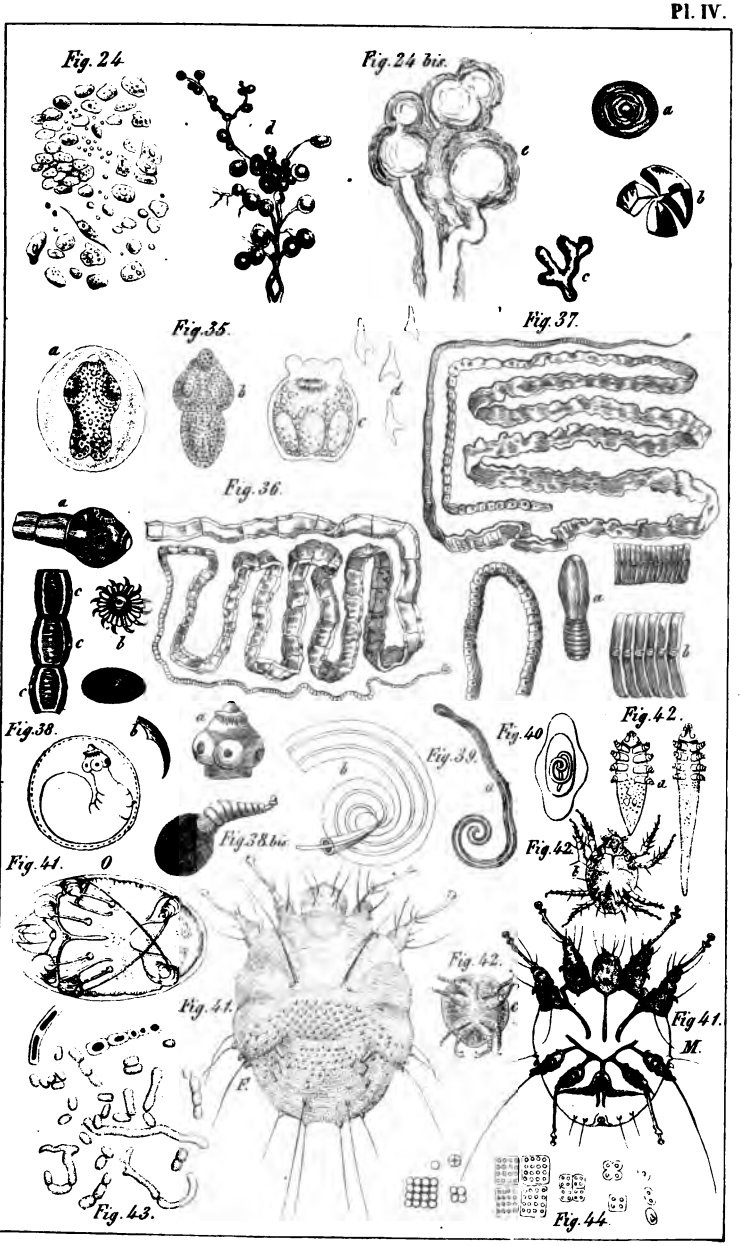


Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.





Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.



Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.

Le développement incomplet, l'étroitesse congéniale du tronc aortique ou de *son origine ventriculaire*, produit une accumulation du sang dans le cœur gauche, et consécutivement sa dilatation; par suite de l'afflux excessif du sang dans le cœur droit, il empêche l'occlusion du trou ovale, ou la formation de la cloison inter-auriculaire et même inter-ventriculaire; enfin par la stase de la circulation pulmonaire, cet état détermine une dilatation du cœur droit, un obstacle à l'écoulement du sang de la veine cave, d'où résulte la cyanose.

Le *développement incomplet, l'étroitesse de l'artère pulmonaire* ou *de son origine ventriculaire*, empêche également l'occlusion du trou ovale ou de la cloison des ventricules; l'aorte alors est obligée d'écouler la majeure partie du sang et même sa totalité, lorsque l'artère pulmonaire est complétement oblitérée : dans ce dernier cas, l'aorte naît des deux ventricules à la fois; le ralentissement qui en résulte dans l'écoulement du sang venant du cœur, met obstacle à l'afflux du sang des veines caves, ce qui produit encore la cyanose.

Cet exposé répond à l'opinion des pathologistes pour lesquels la cyanose n'est pas due à un mélange du sang artériel et veineux, mais à un obstacle à l'abord du sang veineux dans le cœur. D'après cette manière de voir, les conformations vicieuses des troncs artériels constitueraient les altérations primaires et les plus importantes, et l'inocclusion des cloisons ne serait que secondaire et de peu de valeur.

Les vices de conformation des cavités du cœur, des valvules et des troncs artériels, amènent une foule de modifications dans *la forme*, et des *hypertrophies*, tantôt partielles, tantôt générales du cœur. — La *petitesse congéniale* du cœur s'accompagne ordinairement d'un développement incomplet de tout le corps. — Il faut encore citer, comme changement de position du cœur, l'*ectopie thoracique*, quand il y a absence d'une partie de la paroi thoracique; la *dexiocardie* ou inversion de gauche à droite; la position perpendiculaire, transversale.

CHANGEMENTS DE GRANDEUR. — I. L'*augmentation de grandeur* du cœur se désigne ordinairement sous le nom

d'*hypertrophie;* celle-ci constitue : une hypertrophie vraie de la substance musculaire du cœur, ou une dilatation des cavités cardiaques, ou bien une combinaison de ces deux états pathologiques. L'hypertrophie cardiaque forme souvent des maladies secondaires de peu d'importance, surtout si l'on considère les troubles qu'occasionnent les altérations dont ces hypertrophies sont la suite.

L'hypertrophie du cœur est générale ou partielle; le ventricule gauche a presque toujours augmenté d'une manière très-sensible. Dans l'hypertrophie vraie de la substance charnue, il y a épaississement de toutes les parties, plus rarement des trabécules sans la paroi; l'épaississement est absolu et atteint :

CHEZ L'HOMME.	MILLIMÈTRES.	CHEZ LA FEMME.
Dans le ventricule gauche et dans la cloison interventriculaire	De 14 à 42	Ces dimensions sont un peu moindres.
Dans le ventricule droit .	De 7 à 21	
Dans l'oreillette gauche. .	De 5 à 7	
Dans l'oreillette droite . .	De 3 à 5	

D'autres fois l'épaississement est relatif, c'est-à-dire que les parois ont conservé leur épaisseur normale, tout en subissant une dilatation considérable.

a) *Hypertrophie simple.* — Agrandissement du cœur par épaississement des parois, sans dilatation des cavités. Rare.

b) *Hypertrophie concentrique.* — Épaississement des couches musculaires du cœur avec rétrécissement des cavités; dimensions du cœur normales, augmentées ou diminuées; rare, surtout dans le ventricule gauche. Cette altération ne doit être admise qu'avec circonspection, parce que sur les cadavres des individus ayant succombé à des hémorragies, à des morts subites, on trouve le cœur contracté, comme rétréci.

c) *Hypertrophie excentrique, anévrisme actif* de Corvisart. — Augmentation de volume du cœur par l'épaississement

relatif (*dilatation simple*) ou absolu (*dilatation active*) des parois et la dilatation des cavités. Cette espèce, la plus commune de toutes, a été improprement nommée *hypertrophie du cœur;* elle se présente surtout dans l'oreillette et le ventricule gauches; parfois elle occupe tout le cœur, qui est énormément dilaté (*cœur de bœuf*) et prend une forme globuleuse. Dans l'hypertrophie du ventricule gauche, le cœur s'allonge, devient cylindriforme, le ventricule droit n'apparaît plus que comme une annexe du cœur, sa cloison fait une forte saillie dans ce ventricule. Dans l'hypertrophie du ventricule droit, le cœur devient plus large, plus rond; il prend une forme conique dans l'hypertrophie du *cône artériel* droit.

d) *Dilatation* (*élargissement passif*). — Ampliation du cœur par dilatation des cavités, avec amincissement des parois. Fréquente dans l'oreillette et le ventricule droit, en général concomitante d'une hypertrophie excentrique du cœur gauche, elle occupe rarement le ventricule gauche : les degrés avancés ne se rencontrent que dans les oreillettes. A l'autopsie, ces cas exigent la plus grande attention, afin de ne pas confondre ces dilatations avec un relâchement du cœur, qu'on trouve sur certains cadavres.

Les *orifices* se dilatent secondairement (lorsqu'ils ne sont pas la cause de la dilatation), les valvules augmentent d'étendue, en même temps qu'elles s'amincissent ou qu'elles s'hypertrophient, ce qui est rare; les tendons papillaires s'allongent.

Les cœurs dont le volume a augmenté considérablement, sont situés transversalement, la base à droite, la pointe à gauche.

La *texture* des muscles du cœur, quand l'hypertrophie n'a pas sa cause dans un changement de texture, est souvent normale. Dans l'épaississement vrai, les parties charnues de l'organe ont augmenté; le microscope ne fait voir que des fibres musculaires normales; en général, les parois du cœur sont solides, consistantes, de couleur foncée. Dans certains cas, les muscles hypertrophiés subissent la métamorphose graisseuse, les parties charnues prennent par là une teinte plus pâle et deviennent cassantes.

Les *causes* de l'hypertrophie sont:

1) *Le rétrécissement et l'insuffisance des valvules.* — Ces désordres, la cause la plus fréquente de l'hypertrophie, existent en général aux orifices du ventricule gauche, produisent la dilatation simple ou active du ventricule droit et quelquefois aussi du ventricule gauche, par l'obstacle apporté à l'écoulement du sang pulmonaire veineux, et par suite à la circulation de l'artère pulmonaire (particulièrement dans les affections de la valvule mitrale); il en résulte parfois encore une hypertrophie du *cône artériel* du cœur droit. Cet obstacle au passage du sang du ventricule droit dans le poumon, a pour conséquence immédiate des obstacles à l'écoulement du sang des veines-caves; de là des phénomènes de cyanose et d'hydropisie, de là des hémorragies, des maladies du foie, de la rate, des reins: tous états qui se déclarent rapidement et à un très-haut degré dans les altérations, elles-mêmes si rares, des valvules du cœur droit. Le degré de l'hypertrophie et son extension à tout le cœur varient beaucoup, et ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité de l'affection valvulaire.

2) *L'étroitesse congéniale du tronc aortique* et de ses ramifications; le rétrécissement de son diamètre par des altérations de texture de ses parois, par une pression extérieure; la *dilatation de la crosse aortique* avec dégénérescence de sa tunique musculaire (*athérome*). Les anomalies de ce genre sont très-rares dans l'artère pulmonaire.

3) Les *obstacles à la circulation pulmonaire* par compression du poumon, par oblitération des capillaires de l'artère pulmonaire (difformités du thorax, exsudats pleurétiques, obsolescence, emphysème, tubercule), par une bronchite chronique, par un obstacle à l'écoulement, dans le ventricule gauche, du sang veineux venant des poumons (lésions de la valvule mitrale). L'hypertrophie occupe le cœur droit.

4) *Les contractions excessives et permanentes du cœur* (palpitations), provoquées par des exercices corporels, par une excitation morale (surtout par des excès vénériens précoces), par des boissons excitantes (principalement lorsqu'on y joint

l'usage immodéré du tabac), sont dans la jeunesse des causes assez communes de l'hypertrophie générale du cœur.

5) *Les maladies de texture des parois du cœur*, telles que les inflammations du cœur et du péricarde par infiltration des muscles, ou par relâchement, par paralysie de l'organe, par transformation graisseuse des parties charnues; ces deux états pathologiques sont suivis de dilatations passives.

Les changements dans le cours du sang (hypérémie et hémorragie) et dans la nutrition (hypertrophie, etc.) que présentent les divers organes des sujets atteints d'hypertrophie du cœur, ces changements, dans la majeure partie des cas, sont occasionnés directement par les modifications sur lesquelles repose l'hypertrophie elle-même (des rétrécissements par exemple), tandis que l'hypertrophie par elle-même est complétement innocente.

Hypertrophies des valvules. — Ce phénomène, habituel à un âge avancé, plus rare chez des sujets encore jeunes, consiste dans la disparition des plis très-ténus qui occupent le limbe de la valvule, dans l'épaississement et le froncement du corps de cette dernière; parfois la valvule entière s'épaissit et devient rigide. Quant à l'épaississement, il est occasionné par un dépôt sur l'endocarde, ou par l'hypertrophie du tissu fibreux des valvules, ou bien il tient seulement au froncement de la substance.

II. *La diminution de grandeur du cœur* repose sur une *petitesse* congénitale ou sur une *atrophie* de l'organe. L'atrophie est rare et se présente chez les tuberculeux, les cancéreux, les typhoïques, et chez les autres individus qui ont succombé avec un état d'éthisie; elle peut aussi avoir été produite par un exsudat dans le péricarde, par des néoplasmes déposés dans son voisinage, par des amas de graisse, et enfin par le rétrécissement des vaisseaux nourriciers du cœur, des artères coronaires.

Dans l'atrophie du cœur, le volume de l'organe diminue d'ordinaire plus ou moins, parce que ses cavités se rétrécissent (*atrophie concentrique*) ou restent normales (*atrophie simple*);

d'autres fois le volume de l'organe reste normal ou même augmente, c'est lorsque les cavités ont éprouvé une dilatation (*atrophie excentrique*).

La substance du cœur est en général flasque, d'une teinte claire, rarement consistante et foncée; la couche de graisse superficielle a disparu, le feuillet séreux est froncé; les vaisseaux coronaires sont ondulés.

Des phénomènes morbides provenant d'une manière constante et bien démontrée d'une atrophie du cœur, se présentent rarement.

L'atrophie des valvules accompagne l'atrophie du cœur. KINGSTON a trouvé sur les valvules veineuses un raccourcissement, sans changement de texture ou sans rétrécissement de l'orifice. L'amincissement des valvules, qui suit souvent la dilatation de l'orifice, s'accompagne quelquefois sur les valvules artérielles de la formation de petits pertuis ou fentes siégeant particulièrement au point d'insertion et au bord libre; parfois ils sont disséminés sur l'étendue de la valvule, et lui donnent l'apparence d'un réseau.

Sous le nom d'*état gélatineux de la valvule*, ROKITANSKY décrit un état d'atrophie de cette partie, caractérisée par son extrême amincissement et par l'épanchement d'une substance gélatineuse dans le tissu de la valvule, en même temps que le tissu fibreux disparaît. La valvule ramollie et amincie se déchire parfois; on ne doit pas confondre les petites fentes existant dans le tissu dans les cas d'atrophie simple avec les grandes déchirures frangées qui partent du bord libre de la valvule. Cet auteur semble regarder cette substance gélatiniforme comme un exsudat inflammatoire, qui dans certaines conditions s'organise aussi en tissu fibreux.

HYPÉRÉMIE. — L'hypérémie ne constitue pas une forme spéciale de maladie; elle se présente dans les lésions valvulaires, et se rencontre, en même temps que les ecchymoses du cœur, chez les individus qui ont péri asphyxiés.

Les *foyers hémorragiques* s'observent à côté des ruptures de la substance du cœur (*vid. infr.* ses causes d'après CRUVEILHIER).

L'anémie est en général sans conséquence; peut-être offre-t-elle de l'importance dans le rétrécissement et l'oblitération des orifices des artères coronaires.

INFLAMMATION. — L'inflammation occupe la partie charnue de la paroi cardiaque, des trabécules et des papilles et la substance fibreuse des valvules; l'endocarde n'ayant point de vaisseaux, une inflammation de ce dernier est donc impossible; à la vérité il peut être infiltré, ramolli, froncé ou perforé par l'exsudat des parties sous-jacentes, mais reste encore à savoir s'il peut être traversé par un exsudat qui irait alors recouvrir sa surface libre; de même aussi les lésions qui en dépendent, sont encore à déterminer. Les altérations que, depuis BOUILLAUD, on rapporte d'habitude à une *endocardite* chronique ou aiguë, sont très-probablement ou les suites d'une *myocardite*, c'est-à-dire d'une inflammation de la substance fibro-vasculaire des valvules, ou les suites d'un dépôt sur l'endocarde de fibrine coagulée et de ses transformations. Ces questions d'ailleurs ont encore besoin d'être reprises et soumises à de nouvelles recherches, avant d'arriver à une solution définitive. Sur le vivant, au reste, les symptômes de l'endocardite s'appliquent parfaitement aux états dont nous venons de parler.

Inflammation des parois charnues du cœur; cardite, myocardite. — Cette affection, rare d'ailleurs, se rencontre principalement dans le ventricule gauche, en général sous forme de petits foyers logés dans la profondeur du tissu musculaire du cœur, sous le péricarde ou sous l'endocarde; très-rarement elle occupe tout le ventricule, ou le cœur droit et les oreillettes. Les points enflammés sont mous et de mauvaise couleur; on n'observe en général que les modes de terminaison de la cardite. Dans certains cas, en même temps que les fibres musculaires disparaissent, l'exsudat s'organise en tissu conjonctif, qui se présente isolément sous forme de cicatrices fibreuses plus ou moins grandes, de stries, de masses fibreuses irrégulières, mamelonnées, ramifiées, ou bien comme la transformation fibreuse d'une portion considérable de l'enveloppe cardiaque.

Quand l'inflammation a été superficielle, on trouve d'ordinaire des exsudats et des adhérences du péricarde; quand elle a été plus profonde, alors l'endocarde est souvent rendu trouble, rugueux, épaissi par des dépôts ou couvert de végétations. L'ossification fausse résulte du dépôt de sels calcaires dans le tissu cicatriciel.

Dans d'autres cas, l'exsudat s'organise en pus et il se produit un *abcès*, une *ulcération du cœur;* ces abcès sont pour la plupart petits, ronds ou plats, solitaires ou en grand nombre, souvent irréguliers et liés entre eux par des trajets fistuleux; le tissu environnant, ramolli par de l'infiltration séreuse, rarement ferme, offre une teinte de mauvaise nature. Le pus n'est pas souvent résorbé, quelquefois il s'enkyste et se réduit en bouillie athéromateuse; en général l'endocarde se rompt sur l'abcès, le sang fait irruption, mine les parois déjà délabrées et déchire le reste de l'enveloppe cardiaque, immédiatement ou bien après s'être étendu pendant quelque temps à l'état de ce qu'on appelle *anévrisme aigu.* Parfois l'abcès commence par s'ouvrir sous le péricarde, circonstance qui n'évite pas toujours au malade la perforation du feuillet interne resté intact.

Inflammation du tissu fibreux des valvules. — Elle se présente seule ou en compagnie de la myocardite, et il est souvent impossible de la distinguer des lésions valvulaires provenant de dépôts. L'exsudat rend la valvule plus épaisse et plus molle, l'endocarde trouble et rugueux; si l'exsudat se transforme en tissu conjonctif, alors la valvule devient plus épaisse, plus compacte, les replis du limbe ont disparu; par suite de la contraction incessante du tissu conjonctif, la valvule est raccourcie et l'orifice parfois rétréci. Les valvules forment un anneau rigide, deviennent insuffisantes et déterminent des rétrécissements : altérations qui en général augmentent encore par des dépôts et des végétations secondaires. Le tissu conjonctif néoplastique est aussi susceptible d'ossification, et la valvule tout entière forme dans ces cas un anneau osseux rigide; l'ossification des couches stratifiées peut encore s'y joindre.

Parfois aussi l'exsudat passe au pus, qui se fraye une issue à travers l'endocarde, d'où résulte un anévrisme valvulaire ou la rupture de toute la valvule.

Les causes de la cardite sont souvent inconnues; les phénomènes de l'endocardite s'observent fréquemment après un refroidissement simultanément avec, avant, ou après un rhumatisme articulaire aigu; toutefois ces désordres paraissent provenir fréquemment de coagulums ou de dépôts et non pas d'exsudats inflammatoires.

DÉPOTS — CAILLOTS — VÉGÉTATIONS. — Ces divers produits pathologiques ont pour caractère particulier que le blastème, dont ils proviennent, n'est pas fourni par les capillaires des parois du cœur, mais se dépose aux dépens de la masse du sang qui circule dans les cavités cardiaques. De petites quantités de fibrine du sang qui passe sur l'endocarde, se coagulent et y restent attachées; il s'en ajoute d'autres, et ainsi se produisent les altérations que nous rencontrons plus tard. Dans d'autres cas, il se fait dès le principe une coagulation plus abondante de la fibrine du sang, principalement entre les trabécules, les cordes tendineuses des valvules et dans les culs-de-sac des valvules elles-mêmes.

Les conditions de ces procès morbides sont souvent inconnues; elles semblent résider principalement dans un état rugueux de l'endocarde, dans le ralentissement de la circulation cardiaque et dans l'augmentation de la proportion de fibrine du sang : toutes circonstances qui favorisent la coagulation de la fibrine et sa précipitation. L'endocarde devenant rugueux par suite des inflammations du tissu sous-jacent, celles-ci peuvent donner lieu à des coagulations à la surface de l'endocarde. Les altérations des parois du cœur et des valvules, qu'on rapporte ordinairement à une endocardite, peuvent donc aussi provenir d'une inflammation du tissu sous-jacent à l'endocarde et de dépôts. D'autre part, comme après l'inflammation du péricarde la puissance musculaire du cœur est souvent troublée et le cours du sang ralenti, il pourrait bien se faire que la péricardite rhumatismale devienne souvent la cause de coagulums.

L'augmentation de la fibrine dans le sang après les inflammations, rend peut-être compte des caillots qui se forment à la suite d'inflammations des articulations, de pneumonies, de pleurésies, etc.

Quand par l'une des causes indiquées les caillots se forment rapidement, alors leurs suites deviennent aussitôt sensibles (*endocardite aiguë*), ou bien le travail se produit lentement et les symptômes se développent graduellement (*endocardite chronique*). On les rencontre principalement dans le cœur gauche.

Les degrés les plus légers des *dépôts* se présentent comme des épaississements de l'endocarde, mous, gris ou jaunâtres, ou à sa surface comme des plaques unies, qu'il est parfois possible de détacher de l'endocarde par couches: souvent elles sont intimement unies à ce dernier et constituées, comme les épaississements, par de la fibrine amorphe qui offre rarement des traces d'organisation en tissu fibreux. Ces dépôts peuvent atteindre plusieurs millimètres d'épaisseur, et produire ainsi dans les valvules un épaississement et une rigidité considérables. Souvent l'endocarde s'atrophie au-dessous de la masse déposée à sa surface et subit la transformation athéromateuse; des sels calcaires et de la graisse sont souvent mis en liberté dans le dépôt lui-même, qui se réduit en athérome ou s'ossifie. Les concrétions sont ordinairement encore revêtues d'une couche de fibrine, cependant on les trouve aussi libres et servant de noyaux à de nouveaux coagulums qui s'ossifient aussi à leur tour, de telle sorte qu'à la fin les valvules, les cordes tendineuses, les papilles sont environnées d'une couche de concrétions mamelonnées, de 6 à 10 millimètres d'épaisseur. Le véritable tissu valvulaire se détruit, lors même qu'auparavant il n'était pas enflammé. Souvent les concrétions deviennent le point de départ de végétations. Elles sont parfois détachées par le torrent sanguin.

Par *végétations* on entend ces productions villeuses ou papillaires, en général délicates, situées sur l'endocarde des valvules et des parois des cavités, qui se trouvent avec et sur les dépôts lisses, mais particulièrement fréquentes dans tous les points

rugueux et qui, lorsqu'elles grandissent, sont décrites sous le nom d'*excroissances sarcomateuses, fongeuses, condylomateuses.* Dans le principe elles sont constituées par de la fibrine amorphe, plus tard par du tissu conjonctif frisé ou homogène, et forment des villosités délicates, des papilles allongées, des granulations ou des tumeurs polypiformes. Elles forment souvent le bord des valvules épaissies et ont la même direction que le cours du sang artériel. Elles acquièrent un enduit lisse, et croissent par un nouveau dépôt de fibrine coagulée. Il s'y développe aussi des concrétions. Ici se rangent encore ces *filaments* très-ténus, composés de tissu conjonctif néoplastique, qu'il n'est pas rare de trouver dans le cœur s'étendant d'une paroi à l'autre, ou fixés seulement à une seule extrémité de la paroi, tandis qu'ils flottent librement par l'autre bout; ces filaments proviennent également de coagulums fibrineux. De semblables portions nouvellement déposées peuvent être emportées par le courant sanguin.

Les *caillots fibrineux* plus considérables se trouvent principalement entre les colonnes charnues et les points d'attache des cordes tendineuses. Ils s'organisent fréquemment en tissu conjonctif, et déterminent surtout la soudure des muscles papillaires, des tendons et des ailes des valvules, des valvules entre elles et avec les parois du cœur. Mais souvent ces caillots constituent des masses qui figurent des tumeurs polypiformes rondes ou irrégulières, dont les premiers rudiments se rencontrent tant de fois dans le cœur comme des coagulums fibrineux. Beaucoup de ces tumeurs ne se sont évidemment produites qu'après la mort; une autre portion s'est formée pendant l'agonie, et une dernière partie s'est faite bien antérieurement pendant la vie, comme cela se voit par l'organisation qu'a déjà subie la fibrine. Les caillots de cette catégorie adhèrent si fortement à l'endocarde, qu'on ne peut les en séparer sans l'endommager lui-même; ils se composent en partie de fibrine amorphe, en partie de tissu conjonctif, et contiennent souvent des restes de cruor du sang, qui y sont renfermés sous forme de taches rouges ou couleur de rouille; ou bien encore ils sont presque entiè-

rement colorés par de l'hématine. Ils se ramollissent par le passage de la fibrine à l'état d'une bouillie moléculaire, ou par la production de pus; il s'y développe des concrétions; ils peuvent être détachés et entraînés par le courant sanguin, et cela en partie ou en totalité.

On distingue comme espèce particulière, en raison de leur forme, les *végétations globuleuses* (LAENNEC); ce sont des masses pédiculées, rondes, de 1 à 14 millimètres de diamètre, qui dans le principe se composent de fibrine coagulée et de cruor qui y est enfermé; plus tard en général la fibrine s'organise en tissu conjonctif, tandis que le cruor se réduit en une bouillie, couleur chocolat, ou en pus. Ces végétations se rencontrent entre les colonnes du ventricule gauche et dans tous les points qui présentent des rugosités.

Les suites des divers procès morbides que nous venons d'examiner, sont très-importantes : les altérations valvulaires ont d'abord pour conséquence l'insuffisance des valvules ou le rétrécissement de l'orifice; en second lieu, les particules arrachées et entraînées par le courant sanguin venant à boucher des vaisseaux plus ou moins considérables, elles y déterminent des coagulums et des oblitérations, peut-être même des coagulums dans les capillaires, des stases sanguines et des extravasats ou des infarctus hémorragiques.

Les effets secondaires des altérations valvulaires consistent aussi dans l'hypertrophie et la dilatation du cœur, dans un obstacle à la circulation dans le cœur, et par là dans le poumon et dans tout le corps.

ANÉVRISME DU CŒUR. — On désigne sous ce nom la dilatation circonscrite d'une portion d'une cavité du cœur, par opposition à la dilatation d'une cavité tout entière, comme nous l'avons dit en traitant des hypertrophies. Le mode de production de cette altération est très-diversement expliqué. D'après leur structure, on peut distinguer deux espèces d'anévrismes du cœur :

a) Les uns ont une étendue limitée, leur paroi est formée par la substance du cœur dilaté, leur cavité est tapissée de

lambeaux et de villosités du tissu cardiaque; parfois ils sont entièrement doublés de caillots fibrineux; les bords de l'ouverture de communication avec la cavité cardiaque sont tomenteux et souvent occupés par des végétations et des caillots.

b) Les autres sont de simples excroissances superficielles ou des poches plus grandes, rondes, placées à plat et rarement garnies d'un collet. Leurs parois sont constituées par du tissu fibreux souvent rempli par des couches de fibrine coagulée; leurs bords sont lisses, et l'endocarde se continue d'une manière évidente sur leur paroi interne. Comme la précédente, cette classe offre des végétations sur les valvules, des dépôts crétifiés, etc. Ces deux espèces ne se voient guère que dans le ventricule gauche.

Rokitansky fait provenir l'une et l'autre espèce d'une inflammation du cœur, nomme la première *anévrisme aigu*, et l'attribue à une rupture de l'endocarde enflammé et du tissu cardiaque voisin, à l'excavation et à la dilatation de la paroi du cœur par le sang qui s'y précipite; la seconde espèce, *l'anévrisme chronique*, provient selon lui, de la dilatation graduelle de la paroi du cœur, transformée par une inflammation antérieure en tissu fibreux. D'autres auteurs admettent un plus grand nombre d'espèces, et font de leur production l'analogue de l'anévrisme artériel, opinion que Rokitansky rejette d'une manière décisive; il en est enfin qui expliquent l'anévrisme du cœur par une inflammation, mais pour eux la deuxième espèce provient de la première, vu que les parois sont devenues fibreuses ultérieurement.

Dans la première catégorie, les parois de l'anévrisme peuvent se rompre par la force du courant sanguin, et dans la seconde, par la dilatation insensible et l'amincissement du sac. Dans les coagulums fibrineux de la cavité des anévrismes il peut se former une masse athéromateuse ou même crétacée, une espèce d'ossification.

L'*anévrisme valvulaire* est une tumeur du volume d'un pois à celui d'une fève, remplie de sang ou de caillots de fibrine, qui est placée sur une valvule et qui possède une ouverture

en ce point. Il est produit, suivant THURNAM, par la dilatation graduelle, sacciforme de la valvule, et arrive, suivant ROKITANSKY, à la suite d'une déchirure de l'endocarde (après un ramollissement inflammatoire ou par-dessus un foyer purulent), à travers laquelle le sang fait irruption, infiltre le parenchyme de la valvule et boursoufle le reste de cette dernière. La paroi de l'anévrisme peut se rompre plus tard. Ses bords sont occupés par des végétations; les autres portions des valvules présentent toutes les altérations produites par l'endocardite ou par les coagulums.

RAMOLLISSEMENT — GANGRÈNE. — Le *ramollissement* du cœur était considéré autrefois comme une maladie spéciale; les recherches anatomiques nouvelles n'ont pas encore démontré l'existence de cette affection. A la suite de l'endocardite, de la dégénérescence graisseuse des muscles, après la péricardite, le typhus et d'autres maladies aiguës graves, on trouve une diminution dans la consistance du cœur.

La *gangrène* du cœur est également mentionnée dans les anciens auteurs, mais les recherches récentes ne l'ont pas encore démontrée.

Les *abcés métastatiques, purulents et sanieux* dans le tissu du cœur, s'observent en même temps que des lésions semblables dans les poumons, le foie, et peuvent déterminer une rupture du cœur.

RUPTURES DU COEUR. — Les ruptures du cœur sont en général occasionnées par des changements de texture qui diminuent notablement la consistance de l'organe: telles sont principalement la dégénérescence graisseuse et l'inflammation, la destruction de l'endocarde par l'athérome, plus rarement par un simple amincissement des parois du cœur avec dilatation considérable par artériosténose, ou par la formation d'un anévrisme. La rupture se fait en général dans le ventricule gauche, la partie du cœur où les altérations de texture sont le plus fréquentes; c'est la paroi du cœur, une valvule, un trabécule, un muscle papillaire, une cloison, qui ont été déchirés. La rupture existe ordinairement à la partie antérieure de la paroi; elle est irrégulière, dentelée; le parenchyme cardiaque est miné

et infiltré par du sang (aussi Cruveilhier regarde-t-il les hémorragies dans la substance du cœur comme le premier phénomène); le péricarde renferme du sang en quantité plus ou moins considérable. Cette rupture du cœur est en général suivie de mort subite.

Outre ces ruptures, on a aussi observé des crevasses du cœur, à la suite de violences extérieures ayant porté sur le thorax.

Néoplasmes pathologiques. — Il se produit fréquemment dans le cœur du *tissu conjonctif néoplastique*, dont le blastême est fourni en partie par les vaisseaux du cœur, en partie par le sang lui-même qui circule dans ses cavités; ce tissu se trouve comme hypertrophie de la couche fibreuse des valvules, comme tissu cicatriciel après les inflammations, comme épaississement de l'endocarde, sous la forme de végétations, de filaments, de tumeurs verruqueuses et polypiformes provenant de la fibrine du sang précipitée et coagulée. Ce n'est qu'avec beaucoup de circonspection qu'il faut admettre les assertions des anciens auteurs sur l'existence des polypes, des sarcômes et autres dégénérescences analogues du cœur, vu la facilité avec laquelle un examen peu approfondi fait prendre les coagulums solides pour des tumeurs fibreuses organisées, du moment où ils ont acquis une forme déterminée.

Le *tissu adipeux néoplastique* apparaît comme:

a) Hypertrophie du tissu fibro-graisseux occupant la surface du cœur, phénomène qui accompagne fréquemment la diathèse graisseuse générale. La graisse s'accumule dans les points qu'elle occupe d'ordinaire (à la base, dans les sillons, dans le ventricule droit, à la pointe du cœur) et enveloppe parfois complétement le cœur. La substance charnue reste quelquefois tout à fait normale dans ces cas, sous le rapport de son épaisseur et de sa texture; d'autres fois elle est atrophiée, quoique normale. Quant à sa texture, l'atrophie est souvent si considérable que la paroi du ventricule droit ou de l'oreillette est à peu près entièrement composée de graisse, et qu'il ne reste plus qu'une lamelle très-mince de la couche musculaire; parfois l'atrophie se combine avec la transformation graisseuse des muscles.

b) La *transformation graisseuse des muscles du cœur* consiste dans la conversion des fibres en graisse (*vid.* MALADIES DU TISSU MUSCULAIRE). Le tissu du cœur prend une couleur d'argile; sa consistance a beaucoup diminué. Cette dégénérescence se présente seule ou en même temps que la précédente dans l'hypertrophie graisseuse générale; elle se voit aussi sur des cœurs d'ailleurs à l'état normal ou légèrement atrophiés chez des sujets avancés en âge, chez des tuberculeux et dans d'autres maladies encore; enfin sur des cœurs hypertrophiés : dans ce dernier cas, l'altération occupe en général le ventricule gauche et il existe simultanément des altérations valvulaires et des productions athéromateuses dans les artères. La métamorphose graisseuse commence en général par des points qui se reconnaissent à leur couleur d'un jaune sale et à leur mollesse; elle s'étend peu à peu à toutes les parties d'un ventricule, à la paroi, aux colonnes charnues et aux muscles papillaires. Le cœur, dans ces cas, est très-flasque et ses cavités sont dilatées. La rupture de la paroi cardiaque commençant par la surface interne et déterminée par l'ondée sanguine, constitue une suite assez fréquente de cette affection.

Les conditions de la métamorphose graisseuse sont en général inconnues; une nutrition vicieuse et un défaut d'activité du cœur peuvent parfois être admis, lorsque l'affection, comme cela arrive souvent, se présente chez un sujet âgé ou s'accompagne d'une ossification des artères coronaires.

On rencontre souvent dans le cœur une fausse *ossification;* dans un petit nombre de cas seulement, elle est due à un dépôt de sels calcaires fournis par le sang en circulation; en général elle est la suite d'un processus athéromateux et consiste dans des masses crétacées, rarement d'une dureté osseuse, siégeant sur les valvules et dans les parois du cœur et provenant de la mise en liberté de sels calcaires, qui faisaient primitivement partie intégrante des exsudats et de la fibrine coagulée.

Les *kystes* sont très-rares dans le cœur; les tumeurs enkystées (*athéromes*, *mélicéris*) notées par les anciens auteurs, paraissent n'être que des abcès enkystés.

Le *cancer* du cœur est rare; en général il se propage à cet organe des parties voisines, des glandes lymphatiques, du médiastin, se développe dans la portion charnue et fait saillie, sous forme de nodules, dans les cavités du cœur, dans l'endocarde. Rarement il se développe idiopathiquement dans une paroi du cœur et pullule de là dans une cavité. Dans un cas de diathèse cancéreuse générale, ROKITANSKY a vu le cancer dans le cœur, sous forme de nombreux petits tubercules placés sous le péricarde et sous l'endocarde.

Les *tubercules* sont extrêmement rares dans le cœur.

PARASITES. — Des vessies d'*ecchinocoque* de diverses grandeurs siégent dans le tissu musculaire, font saillie dans les cavités cardiaques et éclatent quelquefois; les petites vessies contenues dans les plus grandes sont ainsi mises en liberté et entraînées par le torrent sanguin; si elles viennent à s'enclaver dans un point quelconque, elles mettent obstacle au cours du sang. Ces vers vésiculaires sont très-rares.

Le *cysticerque* se trouve plus fréquemment, lorsqu'il est répandu d'une manière générale dans tout le système musculaire.

2, Péricarde.

Notons en passant, l'absence du péricarde dans l'ectopie du cœur, les dilatations partielles qui surmontent le péricarde comme des poches pédiculées (diverticulum du feuillet séreux à travers la couche fibreuse? ROKITANSKY).

HÉMORRAGIE. — Du sang peut arriver dans le péricarde par la rupture du cœur ou d'un anévrisme; chez les ivrognes, mais surtout chez les scorbutiques, il se fait dans la cavité du péricarde un épanchement sanguin qui provient de ses vaisseaux propres; souvent il existe en même temps de l'exsudation, et le contenu du péricarde représente alors un exsudat hémorragique. La quantité du sang peut s'élever de 2 à 3 kilogrammes; celui-ci en général très-fluide, coagule mal et lentement : la fibrine se prend sous forme d'un réseau lâche, dans les mailles duquel le cruor se trouve comme un liquide

brun, épais; les coagulations périphériques de la fibrine, ainsi que leur transformation en fausses membranes, sont rares.

Par suite de la compression, le cœur devient parfois anémique, flasque, d'où résulte une dégénéreseence graisseuse.

INFLAMMATION. — L'inflammation du péricarde est fréquente et s'étend en général sur les deux feuillets entiers; on suppose qu'il y a eu des inflammations partielles d'après l'état des *plaques laiteuses*. Dans la plupart des cas, la péricardite est aiguë et sa marche rapide; ses causes sont souvent inconnues : elle reconnaît pour cause fréquente des refroidissements et prend alors un caractère rhumatismal, s'accompagne souvent d'arthrites, de pleurésie, d'arachnitis, et se combine avec une endocardite ou des coagulations sur l'endocarde; d'autres fois elle est un phénomène concomitant d'exsudations répandues sur la plupart des membranes séreuses.

Les conditions générales de la péricardite sont les mêmes que celles de la péritonite et de la pleurésie. Souvent on constate une injection très-prononcée, le péricarde est injecté d'une manière uniforme, épaissi, mou; d'autres fois il n'y a pas d'injection visible.

L'exsudat, peu ou très-abondant, se dépose en une fois ou à plusieurs intervalles; tantôt la sérosité y domine, tantôt il est très-riche en fibrine, rarement gélatiniforme. L'épanchement a lieu à la face interne seulement, ou bien aussi dans le tissu de toute la paroi et sur la face externe. On voit ordinairement sur la face interne un exsudat croupal membraneux ou villeux, etc. (la surface du cœur offre souvent l'aspect de la langue du bœuf), et dans la cavité on trouve un liquide jaunâtre, verdâtre. Le sérum renferme parfois des flocons fibrineux qui s'amassent en quantité notable, ou qui forment un réseau très-fin, ou bien qui se précipitent à la face interne du péricarde; très-rarement ils forment des petits corps ronds, solides, libres dans le péricarde.

L'exsudat peut être résorbé rapidement, tant qu'il est encore liquide, avant que de la fibrine n'ait commencé à se coaguler, ou bien la partie séreuse est seule reprise et la partie fibri-

neuse solide reste; des métamorphoses de cette dernière dépendent les autres modes de terminaison de la péricardite.

La fibrine coagulée peut se désagréger et être résorbée plus tard; elle s'organise d'ordinaire en tissu conjonctif; par là il arrive souvent que les deux feuillets du péricarde se fondent et constituent une masse épaisse; d'autre fois ils sont réunis par des filaments, des membranes, des réseaux. Dans les cas où à l'époque de l'organisation du plasma exsudé, les deux feuillets étaient encore séparés par du sérum, aucune soudure n'a lieu, ou elle est très-incomplète; la paroi interne du péricarde est alors tapissée de fausses membranes avec les formes les plus diverses (*Cor villosum*). Le péricarde lui-même est souvent épaissi par des exsudats déposés dans son tissu, et sa face externe est recouverte de fausses membranes; il adhère fortement aux parties voisines.

Parfois la fibrine s'organise en pus, qui remplit alors la cavité du péricarde, dont la face interne est molle, trouble; dans son tissu on voit des points purulents.

Chez les ivrognes, les scorbutiques, dans les affections du poumon et du cœur, une grande quantité de sang est d'ordinaire mêlée à l'exsudat.

Chez les tuberculeux, les parties solides de l'exsudat deviennent quelquefois des masses solides, sèches, jaunes, composées de fibrine crue.

Chez les cancéreux, les tuberculeux, dans l'albuminurie, il y a ordinairement prédominance de sérosité dans l'exsudat, ou celui-ci passe bientôt au pus.

Les fausses membranes organisées qui restent en général longtemps intactes, deviennent aussi quelquefois le siége d'exsudations qui les rendent beaucoup plus épaisses, et après que les deux feuillets du péricarde se sont soudés, le cœur est environné d'une couche de pseudo-membranes, de 8-15 millimètres d'épaisseur (*péricardite chronique*).

Les exsudats considérables contenus dans le péricarde retrécissent la cavité thoracique, diminuent l'activité du cœur, dont les muscles deviennent flasques, anémiques, pâles et

subissent quelquefois la transformation graisseuse; les cavités cardiaques sont presque toujours dilatées. En même temps que la péricardite, il se produit souvent des altérations valvulaires qui déterminent un rétrécissement ou une insuffisance; aussi trouve-t-on fréquemment, à côté des suites de la péricardite, une hypertrophie excentrique du cœur.

Le péricarde et le cœur étant d'ailleurs à l'état normal, on rencontre très-souvent le feuillet viscéral du premier épaissi dans quelques points plus ou moins considérables et offrant une teinte blanchâtre (MACULÆ LACTEÆ; *taches laiteuses*, *plaques tendineuses*, *taies*); ces points sont lisses ou à grains très-fins, mamelonnés. Le péricarde est épaissi par du tissu conjonctif néoplastique; d'autres fois une fausse membrane fibreuse est intimement soudée au péricarde ou peut en être détachée par morceaux. On est dans l'habitude de rapporter ces taches laiteuses à une péricardite partielle, mais leur mode de production est encore imparfaitement connu; peut-être proviennent-elles, dans certains cas, d'une péricardite générale avec prédominance du sérum, dont la fibrine en petite proportion s'est déposée et organisée dans certains points, et dont le sérum a été résorbé plus tard.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif néoplastique* se produit fréquemment dans l'organisation des exsudats inflammatoires. Dans quelques cas seulement, on rencontre de petites tumeurs fibreuses, pédiculées, qui font saillie dans la cavité du péricarde, s'ossifient parfois, ou bien deviennent peu à peu libres et tombent dans sa cavité.

Le *tissu adipeux néoplastique* se voit souvent sur la face externe du péricarde, avec une diathèse graisseuse générale de l'organisme.

Dans les taches laiteuses et dans les fausses membranes, on trouve parfois une fausse *ossification :* ce sont des concrétions sous forme de plaques osseuses, plus ou moins grandes, quelquefois très-étendues, ou des masses mamelonnées irrégulières, qui souvent traversent le tissu du cœur.

Les *kystes* et les *tumeurs enkystées* sont mentionnés par les anciens auteurs comme des faits rares.

Le *cancer* se propage en général des parties voisines au péricarde, infiltre ce dernier, ou pullule dans sa cavité sous forme de tumeurs arrondies; dans les cas de diathèse cancéreuse aiguë, on rencontre aussi dans le péricarde des tubercules plats, comme sur la plèvre et le péritoine.

Les *tubercules* se développent dans le péricarde en même temps que dans les poumons et les glandes bronchiques, sous forme de petites élevures siégeant dans le feuillet viscéral, ou comme des tumeurs plus fortes, rondes, dont une partie est ordinairement située dans le tissu même du cœur. On trouve en général à la fois des traces de péricardite, du sérum dans le péricarde, et des fausses membranes sur les parois du feuillet viscéral; les tubercules sont placés sous ce dernier et représentent souvent eux-mêmes des produits d'inflammation.

HYDROPISIE. — La sérosité dans le péricarde (*hydropisie du péricarde, hydropéricarde*) est la plupart du temps le produit d'une exsudation inflammatoire; aussi trouve-t-on presque toujours en même temps que la sérosité, des exsudats solides, des fausses-membranes. Quelquefois l'hydropéricarde n'est qu'un symptôme d'hydropisie générale, dans l'albuminurie, la tuberculisation par exemple; rarement il est dû à des hypérémies locales par obstacle au retour du sang des veines coronaires. La quantité de sérum est souvent considérable; quand la sérosité persiste longtemps, la graisse disparaît dans le cœur qui devient anémique et s'atrophie.

Il existe quelquefois, avec ou sans cette hydropisie, une infiltration séreuse du tissu fibro-adipeux du cœur.

Des gaz fournis par des exsudats décomposés peuvent se développer dans le péricarde. Enfin il nous reste encore à mentionner les épanchements de pus dans la cavité du péricarde provenant d'abcès de la plèvre, du médiastin, de l'abdomen et du foie, après l'ulcération et la perforation de la paroi du péricarde.

3. Artères.

INFLAMMATION. — L'histoire de l'inflammation des tuniques artérielles a subi dans ces dernières années un changement complet. Les recherches histologiques sur les artères ont fait voir que leur tunique interne était dépourvue de vaisseaux et ne possédait pas du tout la structure d'une membrane séreuse; depuis lors on a présumé que cette tunique se nourrissait au moyen du plasma fourni par le sang qui circule dans les vaisseaux; en tout cas ce qui est devenu positif, c'est l'impossibilité d'une inflammation de la tunique interne. D'autre part, on a mis en doute qu'un exsudat provenant des tuniques artérielles moyennes, qui contiennent des vaisseaux, pût arriver jusqu'à la surface de la tunique interne; déjà ROKITANSKY regardait la chose comme impossible pour les artères considérables, mais WIRCHOW a démontré d'une manière évidente par des expériences et des recherches cadavériques, que dans l'inflammation des tuniques vasculaires des artères il ne se produisait pas d'exsudat sur la surface libre de la tunique interne; et il a fait voir de plus, que ce qu'on avait pris jusqu'alors pour une artérite, consistait principalement dans la production de caillots de fibrine, provenant du sang contenu dans les artères. WIRCHOW, et avec lui HENLE, constatent les mêmes phénomènes pour la membrane interne du cœur et pour les veines; ROKITANSKY accorde aussi beaucoup d'importance aux coagulums. Dans mes recherches cadavériques, j'ai toujours confirmé les observations de WIRCHOW.

L'*artérite* est l'inflammation de l'enveloppe celluleuse et de la tunique moyenne de l'artère, autant qu'elle est vasculaire. Cette affection est provoquée par des plaies, la dilacération, la compression, la ligature, l'inflammation des parties voisines et l'irritation causée par des corps étrangers enclavés (*vid.* PLUS BAS). Les tuniques enflammées présentent une hypérémie considérable, elles sont infiltrées et épaissies par un exsudat compacte; la tunique moyenne se ramollit et se décolore; la tunique interne

perd son poli et devient rugueuse. Le diamètre de l'artère, probablement par la contraction simultanée des tuniques, est rétréci et la tunique interne se trouve plissée par là.

L'exsudat peut s'organiser en tissu conjonctif et amener un épaississement permanent de la tunique celluleuse; mais la terminaison la plus fréquente dans ces cas, c'est la production de pus, qui est répandu entre les tuniques ou rassemblé en petits foyers; les tuniques artérielles acquièrent une couleur sale, se ramollissent, se mortifient; la tunique interne se détache en lambeaux comme une masse grise, molasse, ou comme un cylindre, ou bien elle est perforée par le pus. Le calibre de l'artère s'agrandit par suite du relâchement, de la paralysie des tuniques. (Les altérations que nous avons exposées sous le nom de *dépôt*, sont considérées par certains auteurs comme les suites d'une *artérite chronique*.)

Le premier effet du rétrécissement du calibre, de la rugosité ou de la mortification de la tunique interne, c'est la coagulation du sang dans la portion de vaisseau intéressée, coagulation qui s'étend dans les deux sens. Ces caillots amènent d'autres suites, que nous examinerons plus loin d'après Wirchow.

COAGULUMS. — *Coagulums pariétaux.* — Nous nommons ainsi les coagulums attachés à la paroi interne de l'artère et faisant saillie dans sa cavité, qu'ils rétrécissent sans l'oblitérer complétement. Ces caillots sont produits par le ralentissement de la circulation dans un point circonscrit du système artériel, et par un état rugueux de la tunique interne (*anévrismes, ulcères athéromateux, plaques osseuses, abcès*). Ils restent longtemps ainsi fixés à la paroi, ou bien finissent par former un bouchon complet; ils se combinent intimement à la tunique interne et ne peuvent en être séparés que par force. Parfois ils s'organisent en tissu conjonctif et produisent des tumeurs polypiformes sur la paroi artérielle. Lorsque les caillots persistent longtemps, il se déclare en général une dégénérescence graisseuse des tuniques artérielles.

Outre ces coagulums, on rencontre quelquefois sur la tunique interne, lisse et intacte, des couches légères de fibrine coagulée,

les tuniques n'ayant d'ailleurs subi aucun changement; dans l'impossibilité d'expliquer autrement leur mode de production, on les considérait, comme on faisait d'ailleurs pour toutes les coagulations dans les artères, comme des exsudations croupales. D'après ce que nous avons dit plus haut et d'après la structure normale des tuniques sous-jacentes, on voit qu'il ne saurait en être ainsi, et ces coagulums, de même que ceux qui siégent sur l'endocarde, doivent être regardés comme des coagulations ayant lieu dans des conditions jusqu'ici inconnues, comme des dépôts provenant du sang.

2) *Coagulums oblitérants.* — Ce sont ceux qui produisent une oblitération du vaisseau dans un point circonscrit. Ils sont occasionnés :

a) Par le rétrécissement du calibre de l'artère, par une compression extérieure, par l'épaississement des parois, par des coagulums pariétaux, par l'inflammation des tuniques externes des artères. Le bouchon fibrineux ne tarde pas en général à contracter des adhérences intimes avec la tunique interne et produit ainsi une oblitération complète du point intéressé.

b) Par l'enclavement, dans un point quelconque de l'artère, de corps solides venant d'ailleurs et produisant dans cet endroit la coagulation de la fibrine, et souvent l'inflammation des tuniques artérielles superficielles. Pour les artères de la grande circulation, l'origine de ces corps réside dans le cœur gauche, dans les veines pulmonaires, l'aorte et les gros vaisseaux; ces corps eux-mêmes sont :

Des caillots de sang dans les veines pulmonaires, l'aorte, sur les valvules du cœur, caillots qui se ramollissent et sont arrachés par le torrent circulatoire ;

Des portions arrachées de valvules athéromateuses ou crétifiées.

Pour les artères de la petite circulation, ces corps prennent naissance dans le domaine du cœur droit, à savoir dans le système veineux et même dans la portion droite du cœur; ce sont en général des caillots ramollis, rarement des fragments de valvules. Ces corps, après qu'ils ont été emportés de leur

point d'origine, continuent à suivre le cours du sang, s'arrêtent et se fixent là où un gros tronc artériel se divise ou se bifurque. Parfois des morceaux de diverse grandeur sont arrachés, à divers intervalles, et enclavés dans des endroits différents.

Le calibre de l'artère est complétement bouché par les caillots qui se déposent autour du corps enclavé; bientôt alors il se déclare dans la partie à laquelle l'artère fournit du sang, et en général subitement, un état d'anémie, une stase de la circulation veineuse, de l'œdème, de la paralysie, etc.; souvent il survient dans le point d'enclavement une inflammation du vaisseau, et parfois même des coagulums dans les veines qui se rapportent à l'artère, parce que la pression *a tergo* du courant artériel manque au courant veineux.

Quant aux effets ultérieurs, ce sont l'oblitération des artères, la gangrène, des inflammations circonscrites avec exsudats, qui s'organisent en pus ou se mortifient promptement.

Autrefois les cas de ce genre étaient improprement rapportés à l'artérite. Les phénomènes apparaissent ordinairement très-rapidement; ainsi, par exemple, après qu'il a existé des signes de caillots dans le cœur ou même sans cela, il se déclare subitement dans une extrémité, du froid, une faiblesse paralytique, de l'œdème, de la douleur, etc., et l'on trouve à l'autopsie que la cause de ces accidents résidait dans un corps provenant du cœur, solidement enclavé dans un point quelconque de la crurale (coagulum fibrineux, fragment de valvule). Ou bien, après qu'il s'est manifesté des symptômes de coagulation dans une veine, il survient des signes de pneumonie, dus à un corps charrié par la veine, qui s'est enclavé dans un point de l'artère pulmonaire.

3) *Coagulums déterminant une oblitération générale.* — A cette classe appartiennent les coagulums qui remplissent en totalité une artère et toutes ses divisions. Ils accompagnent constamment la gangrène ou la mortification de la partie à laquelle l'artère appartient, et sont produits par la stase de la circulation capillaire, par des exsudats ou des extravasats. Les exsudats ou les extravasats peuvent amener en même temps la mortification

des parties et l'oblitération des artères, en comprimant les capillaires et en enlevant ainsi aux tissus leurs principes nutritifs; ils agissent aussi sur le cours du sang dans l'artère elle-même, à la manière d'une ligature. D'autres fois la nécrose est la suite de l'oblitération artérielle. Chaque cas particulier de ce genre demande un examen spécial.

Dans la *gangrène sénile* les artères offrent rarement des caillots oblitérants, mais leur calibre est très-rétréci par des couches fibrineuses, épaissies et crétifiées.

DÉPOTS. — *Artériosclérosis*, *Procès athéromateux*, *Dégénérescence graisseuse*, *Ossification des artères.* — A la face interne des artères, on remarque très-souvent des élevures lisses, jaunâtres ou grisâtres, solitaires, qui, disséminées dans les gros vaisseaux, donnent à leur surface interne un aspect bosselé, et qui dans les petites artères forment des couches très-étendues. Un examen plus approfondi démontre que ces saillies ne sont souvent qu'un épaississement de la tunique interne de l'artère; elles se composent de lamelles fines, qu'on peut détacher par couches jusqu'à ce qu'on arrive sur la tunique interne elle-même : ce sont donc des lames déposées par couches sur la tunique interne des vaisseaux. Elles consistent dans une masse solide, amorphe, analogue à la fibrine coagulée, dans laquelle on ne trouve qu'un très-petit nombre de fibres; leur épaisseur varie entre $\frac{1}{4}$ et 4 millimètres; leur volume comporte de quelques millimètres à plusieurs centimètres; leur siége principal est dans le tronc aortique; elles sont le plus développées aux points de division des artères. Il est rare que la tunique interne sous-jacente, ainsi que la tunique moyenne, n'aient pas changé; ces deux membranes sont moins consistantes, friables, leur texture est un peu effacée; elles offrent dans quelques points des granules graisseux.

Les couches stratifiées se produisent probablement par un dépôt de fibrine coagulée, dont les premières traces apparaissent fréquemment comme des couches molles, gélatineuses, ou déjà plus consistantes, membraneuses. Il est possible que des rugosités de la paroi ou qu'un ralentissement de la circulation,

occasionné par une dilatation, soient susceptibles de provoquer un dépôt de fibrine, mais cela n'a pas encore été démontré.

Quand les dépôts sont nombreux et qu'ils existent depuis longtemps, alors, outre l'épaississement et l'induration des couches internes (*Artériosclerosis*), ils déterminent une dilatation du tube vasculaire par le relâchement de la tunique élastique. La crosse de l'aorte offre l'exemple le plus fréquent de cette altération; ainsi on trouve souvent ce vaisseau élargi en ce point, ses parois rigides et dures, sa surface interne bosselée, rugueuse et de couleur sale. La tunique celluleuse est assez souvent injectée, infiltrée par un exsudat, ou épaissie par du tissu cellulaire néoplastique; celui-ci forme parfois des fausses membranes fibreuses, de plusieurs millimètres d'épaisseur, intimement soudées avec les vaisseaux. Rokitansky insiste beaucoup sur la portée de cette inflammation chronique de la tunique celluleuse; d'après lui, comme lésion primitive, elle peut déterminer un relâchement consécutif de la tunique élastique par la dilatation fusiforme du vaisseau; plus souvent comme lésion secondaire, elle paraît sous l'influence des couches stratifiées déjà formées; celles-ci peuvent, en privant l'artère de son soutien, déterminer une nouvelle stratification de fibrine.

Les couches stratifiées ne tardent pas à éprouver des changements :

a) Dans le principe, elles forment des masses aplaties (*plaques cartilagineuses*), de la consistance d'un cartilage solide; peu à peu elles se ramollissent, leur surface se plisse, devient rugueuse; la tunique interne est molle et ne peut plus être séparée des couches d'épaississement, la tunique élastique présente une décoloration résultant de la métamorphose graisseuse étendue de son tissu. Enfin il survient un *ramollissement* complet du dépôt par suite de la mise en liberté de granules graisseux, et par sa réduction à l'état de masse moléculaire. Dans quelques cas on trouve encore un autre mode de ramollissement, qui repose sur la formation de petits canaux remplis de sang, de telle sorte que cette portion de l'artère ressemble au plus haut degré au tissu caverneux. (*Canalisation du dépôt*, Rokitansky.)

b) Très-souvent, après un temps plus ou moins long, le *procès athéromateux* s'empare du dépôt. Ce procès envahit d'emblée toute l'épaisseur des couches stratifiées, ou bien il débute par les plus anciennes, c'est-à-dire celles qui sont en contact avec la membrane interne et, après la disparition de celle-ci, avec la couche moyenne; voilà pourquoi les auteurs parlent de dépôts athéromateux entre la couche moyenne et la couche externe. Il se forme une masse pultacée grumeleuse, d'un jaune vif, souvent finement granulée, brillante, composée d'une substance amorphe, de sels calcaires, de granules de graisse et de cristaux de cholestérine; cette masse peut s'accroître insensiblement et représenter une sorte de kyste logé dans les parois; souvent peu à peu toute la tunique interne et les couches stratifiées participent à la dégénérescence athéromateuse, et après que la lamelle la plus interne a été intéressée, la masse est mise à nu et baignée par le sang. A ce degré, la dégénérescence est souvent notée par les auteurs comme un *ulcère athéromateux*. Le fond ramolli de cet ulcère se trouve ainsi soumis à l'action du courant sanguin, qui en détache des particules et les transporte dans d'autres endroits où elles peuvent devenir la source de coagulums oblitérants. La surface rugueuse de l'athérome donne lieu à des coagulums fibrineux; il se dépose des petits caillots, frangés, tomenteux, qui plus tard ressemblent aux végétations verruqueuses des valvules. Par suite de ces coagulations fibrineuses, il peut aussi se faire une cicatrisation de l'ulcère athéromateux; en effet elles recouvrent la surface rugueuse, se confondent avec les bords et forment une membrane lisse, parfois d'un gris ardoisé ou avec des taches de pigment noir.

c) Une autre transformation de ces dépôts stratifiés consiste dans leur *ossification*, par la mise en liberté de sels calcaires; souvent en même temps il se produit de la graisse et des cristaux de cholestérine. Les nodosités aplaties des grosses artères sont en général recouvertes d'une plaque osseuse mince; leur partie inférieure n'a subi aucun changement, ou bien elle s'est ramollie en masse moléculaire, parsemée de globules

graisseux, ou elle est devenue athéromateuse; d'autres fois l'ossification commence par les couches profondes, aux limites des membranes interne et moyenne, et marche vers en dedans, jusqu'à ce que toute la tumeur ait été transformée en une plaque osseuse. Ces plaques osseuses, dures et rugueuses, sont parfois arrachées sur une paroi par le courant sanguin, font alors saillie, à angle aigu, dans le vaisseau et donnent lieu à des coagulums pariétaux et à des végétations, qui plus tard s'ossifient. Après le dépôt de sels calcaires, des petites artères, dans lesquelles les couches stratifiées s'étendent souvent à de grandes distances, paraissent complétement ossifiées, et leur diamètre est très-rétréci.

Dans l'ossification et dans la transformation athéromateuse, la tunique moyenne subit aussi d'autres modifications: parfois elle est ramollie par la métamorphose graisseuse, ou bien elle se réduit en partie en matière athéromateuse, ou bien encore elle s'ossifie; cette dernière transformation est la plus fréquente dans les petites artères, toutefois on rencontre aussi dans les grosses artères des concrétions calcaires solides, qui intéressent toutes les membranes.

Ces trois espèces de modifications des dépôts stratifiés n'ont rien de spécifique et s'observent dans tous les tissus organisés ou dans la fibrine coagulée; souvent ces trois modes pathologiques sont combinés ensemble ou se présentent l'un à côté de l'autre dans les diverses parties d'une artère malade. Ils représentent ce qu'on appelle le *processus athéromateux* et l'*ossification* des artères. Pour certains auteurs ces procès morbides proviennent du dépôt, entre les tuniques interne et moyenne, d'une masse athéromateuse ou calcaire; les autres modifications sont consécutives à ce premier dépôt. Pour cela il faudrait que sous la membrane interne il se déposât un blastême amorphe qui, par des métamorphoses ultérieures, viendrait acquérir l'aspect de bouillie ou de concrétion calcaire. On rencontre, il est vrai, des cas où il existe sous la membrane interne, complétement normale, des foyers de matière athéromateuse qu'on ne saurait rapporter à des dépôts stratifiés transformés; reste

donc alors seulement à admettre ou bien un produit néoplastique déposé entre les tuniques interne et moyenne (par exemple par une artérite chronique; mais pour la démontrer, il faudrait avoir observé l'exsudat primitif et ses métamorphoses), ou une transformation spontanée de ces tuniques en substance athéromateuse. D'autres fois il existe des globules de graisse et des concrétions dans la membrane moyenne, tandis que la membrane interne est à l'état normal, voilà donc des cas où il s'est formé directement des globules de graisse et des concrétions sans stratifications. Enfin on rencontre aussi la dégénérescence graisseuse des tuniques artérielles, toute seule, sans dépôt sur la membrane interne. Le mode suivant lequel le dépôt s'effectue, les métamorphoses qu'il subit à son début et sa marche, n'étant pas encore bien connus, nous laisserons ces derniers cas rangés à côté de ceux où l'existence de couches stratifiées n'est pas douteuse. On ne saurait mieux faire que de grouper sous un seul procès morbide les divers produits que nous avons présentés comme un dépôt, et qui s'appellent *Artériosclerosis*, *Athérome*, *Diathèse graisseuse*, *Ossification artérielle*, et cela aussi longtemps qu'ils ne seront pas connus dans leur développement.

Ces dépôts se rencontrent le plus fréquemment dans l'*aorte*, principalement dans la branche ascendante et dans la crosse, puis dans l'aorte thoracique et abdominale; dans les autres artères on les range par ordre de fréquence, ainsi qu'il suit: dans les artères *splénique*, *crurale*, *iliaque interne*, *tibiale*, *coronaire du cœur*, *carotide interne* et *vertébrale*; dans les artères *utérine*, *brachiale* et *sous-clavière*, *spermatique interne*, *carotide commune*, *hypogastrique*; très-rarement dans les artères *mésentérique*, *cœliaque*, *hépatique*; extrêmement rares dans le *tronc* de l'artère *pulmonaire*. (Dans ces derniers temps, Dietrich prétend avoir rencontré souvent la dégénérescence graisseuse dans l'artère pulmonaire et ses divisions.)

Cette affection, très-fréquente chez les vieillards, se présente surtout à un âge avancé; il ne faut cependant pas la considérer comme une modification nécessaire de l'âge. Elle apparaît par-

fois chez des sujets plus jeunes, et même dans la plus tendre enfance.

Quant aux suites de cette affection pour le vaisseau, ce sont d'abord la rigidité des parois et une légère dilatation, plus tard une dilatation considérable des grosses branches, une diminution de calibre des ramuscules, le rétrécissement et l'oblitération des orifices, la production d'anévrismes, la rupture principalement des petites artères et de leurs ramifications.

DILATATION, ANÉVRISME.

1. Artériectasie.

Dilatation des artères sans changements de texture notable de leurs tunique. Dans ces cas, ou bien les parois s'affaissent facilement et sont plus minces, la membrane moyenne est pâle, ou bien elles sont épaissies. L'artère, en même temps qu'elle est dilatée, éprouve toujours un certain allongement; aussi le vaisseau, parfaitement droit dans l'état normal, offre-t-il une disposition serpentée. La dilatation est tantôt uniforme et cylindrique, tantôt inégale dans les diverses parties du vaisseau : *anévrisme circoïde.* A un âge avancé, cette disposition est fréquente dans l'aorte, moins fréquente dans les autres artères; elle est le plus rare dans les ramifications des petites artères, où elle constitue la *varice artérielle;* parfois les branches dilatées de plusieurs artères forment la tumeur connue sous le nom d'*anévrisme anastomotique;* quelquefois on a vu cette disposition embrasser tout le système artériel. Dans ces derniers temps, on a aussi rencontré des dilatations de ce genre dans les capillaires et dans les artérioles et les veinules les plus ténues.

On a cru trouver les conditions de cette dilatation dans une atonie des parois; c'est à des recherches ultérieures à nous apprendre jusqu'à quel point cette atonie est produite par des changements de texture. Les dilatations locales, comme par exemple celles de l'aorte, de l'artère pulmonaire, s'expliquent par des obstacles au cours du sang. Rokitansky cherche l'explication de certains anévrismes fusiformes dans une para-

lysie des parois déterminée par l'inflammation de la tunique celluleuse.

2. Anévrisme.

On comprend aujourd'hui sous le nom d'*anévrisme*, le genre de dilatation qui est produit par des changements profonds, survenus dans la texture des artères sous l'influence des *dépôts stratifiés* et à leur suite. La dilatation est occasionnée en partie par l'atonie, en partie par la dégénérescence de la membrane moyenne; en effet celle-ci cède à la pression du sang et se trouve repoussée au dehors. La dilatation peut être générale, étendue à de grandes portions d'une artère, ou circonscrite. Aussi distingue-t-on d'après cela, l'anévrisme *sacciforme* circonscrit (fig. 48) et l'anévrisme *cylindrique* ou *fusiforme* (fig. 47).

Dans l'anévrisme fusiforme, on trouve distribués d'une manière égale dans toute l'étendue de la paroi dilatée: des épaississements de la membrane interne, des ulcères athéromateux, des plaques osseuses, etc. La membrane moyenne est flasque, transformée en partie en tissu adipeux, en partie en matière athéromateuse; la tunique celluleuse est épaissie.

Dans l'anévrisme sacciforme, les parois se comportent différemment, suivant le stade auquel le mal est arrivé. Au début, on voit une légère excavation d'un point de l'artère, de celles que nous avons décrites comme ulcère athéromateux; toutes les tuniques existent encore, mais avec les modifications que nous connaissons. Plus tard, lorsque par suite de la pression du sang la tunique moyenne relâchée a toujours cédé de plus en plus et que l'anévrisme s'est dilaté en un grand sac, alors on ne peut plus retrouver les diverses membranes qu'incomplétement. La membrane celluleuse épaissie par du tissu fibreux et devenue méconnaissable, forme la couche externe; la membrane moyenne est souvent encore conservée au collet du sac, et n'a subi qu'une légère dilatation, mais elle manque parfois; la membrane interne se prolonge ordinairement, à partir des bords de l'ouverture jusqu'à une certaine étendue dans le sac.

La cavité de ces anévrismes sacciformes contient en général des couches stratifiées de fibrine coagulée, qui se déposent

d'abord dans le fond de la poche, et de là arrivent à remplir la moitié du sac et quelquefois même sa cavité toute entière. Les couches de fibrine les plus externes sont d'ordinaire placées sur la membrane celluleuse épaissie; mais comme les couches sont, la plupart du temps, dans un état de dégénérescence graisseuse ou athéromateuse, il est souvent impossible de distinguer si l'on a sous les yeux des caillots de fibrine altérés, la membrane interne, ou la membrane moyenne. Dans d'autres cas, les couches les plus extérieures présentent du tissu conjonctif néoplastique ou des masses crétifiées. Les couches profondes sont ordinairement lisses et revêtues d'une lamelle solide, qui forme souvent un tout continu avec la tunique externe de la portion voisine de l'artère. Les caillots de fibrine sont d'autant plus abondants, que le sac de l'anévrisme est séparé de l'artère par un collet plus étroit. Ces anévrismes circonscrits ont tantôt la forme d'un ovale implanté largement sur l'artère et communiquant avec elle par une large ouverture, tantôt celle d'une sphère unie à l'artère par un collet et ayant une ouverture étroite de communication. Sur un semblable anévrisme, on en voit parfois un second plus petit, et même sur celui-ci un troisième.

Le volume des anévrismes varie beaucoup; les tumeurs cylindriques peuvent, aussi bien que les tumeurs sacciformes, acquérir des dimensions considérables. Leurs parois sont renforcées par les tissus voisins comprimés, ce qui les rend de plus en plus méconnaissables.

On les rencontre le plus fréquemment dans l'aorte, et en général dans tous les points où les dépôts s'observent le plus souvent. D'ordinaire il n'existe qu'un anévrisme à la fois; lorsqu'ils y en a plusieurs, ce qui est rare, ils sont de petite dimension.

Les troncs partant de l'artère, qui tombent dans la sphère d'un anévrisme, s'oblitèrent très-souvent par l'occlusion des orifices que vient boucher un dépôt considérable, ou bien par des coagulums fibrineux. Le sang de ces vaisseaux stagne, et il s'y forme alors des caillots oblitérants.

Les anévrismes se produisent pour la plupart lentement, s'accroissent graduellement et restent souvent longtemps stationnaires. Des petits anévrismes circonscrits peuvent quelquefois être complétement fermés par des coagulums fibrineux et guérir ainsi; dans d'autres cas ils déterminent par leur pression une oblitération de l'artère; ou bien de nouveaux coagulums fibrineux viennent s'ajouter dans l'anévrisme aux anciens, et remplissent peu à peu toute l'artère, à la suite de quoi celle-ci s'oblitère. Les anévrismes des artères de petit calibre sont quelquefois éliminés à l'état de gangrène, après une oblitération antérieure du vaisseau : ce qui amène leur guérison complète.

Il arrive aussi que les anévrismes se crevassent dans un point où les tissus sont très-amincis, ou bien après que les parois ont été détruites antérieurement par de l'athérome ou par la suppuration des parties environnantes; l'ouverture consiste alors tantôt dans une simple fente, tantôt dans un trou plus grand, avec des bords mous et tomenteux. Le sang de l'artère s'épanche à travers l'ouverture; la mort arrive alors par anémie, ou plus fréquemment par suite de la compression que le sang épanché exerce sur un organe important, par exemple quand une rupture se fait dans le péricarde, la trachée, le canal vertébral, etc.

Les suites fâcheuses des anévrismes varient suivant leur siége et leur volume. Les anévrismes les plus fréquents, ceux de l'aorte, tuent presque toujours en empêchant l'activité du cœur, en comprimant les vaisseaux et les poumons, ou par rupture. Tous les anévrismes sont susceptibles de nuire aux parties environnantes par la compression qu'ils exercent.

Les anévrismes qu'on rencontre sur la convexité de la courbure de l'aorte ascendante et de sa crosse, acquièrent pour la plupart des dimensions considérables; ils se jettent sur le côté droit du sternum, les cartilages costaux supérieurs et l'articulation sterno-claviculaire du même côté, poussent ces parties en avant, les détruisent quelquefois par une atrophie graduelle, et apparaissent sous les téguments.

Les anévrismes qui naissent sur la face concave de l'aorte ascendante, marchent vers l'artère pulmonaire et le sinus

des veines caves; ceux qui partent du même côté de la crosse, viennent se presser contre la trachée et les bronches.

Les anévrismes naissent en général à la partie postérieure ou latérale de l'aorte thoracique, viennent se placer contre la colonne vertébrale et la paroi costale, détruisent parfois les os du rachis et arrivent jusqu'à la moëlle, ou bien apparaissent à travers les côtes, sous les téguments du dos. Souvent ils compriment une portion de poumon et s'ouvrent quelquefois dans la cavité thoracique, dans une bronche, dans l'œsophage.

Les anévrismes de l'aorte abdominale siégent ordinairement à la partie antérieure et latérale; ils s'ouvrent quelquefois dans la cavité du péritoine.

3. Anévrisme traumatique.

Outre les deux espèces de dilatations artérielles que nous avons mentionnées, on en rencontre encore une troisième, qui est le résultat d'un coup, d'un choc, etc., sur le vaisseau ou d'une blessure de ce dernier.

a) Le coup n'occasionne aucune déchirure, mais un relâchement, une paralysie des membranes fibreuses, à la suite desquels il se forme peu à peu dans le point intéressé une crevasse, qui s'agrandit plus tard jusqu'à constituer le sac de l'anévrisme; celui-ci est principalement constitué par les tuniques interne et celluleuse, parce que la tunique moyenne que l'effet du coup intéresse le plus, se désagrège et disparaît.

b) Le coup produit une déchirure des tuniques interne et moyenne; le sang fait irruption par cette rupture, détache la membrane celluleuse dans une étendue plus ou moins considérable et la dilate; après que cet état a duré très-peu de temps (comme *anévrisme faux sacciforme*), il se fait une rupture de la membrane celluleuse, et le sang s'épanche au dehors (*anévrisme disséquant*).

Par suite d'un coup ou d'un traumatisme, la continuité de toutes les membranes est interrompue et il survient une hémorragie; lorsqu'il n'est pas mortel, cet écoulement sanguin dé-

termine, dans certaines conditions, des modifications qui ont aussi reçu le nom d'anévrismes :

a) *Anévrisme faux.* Le sang s'épanche dans le tissu cellulaire voisin, se creuse une cavité et entoure ainsi le vaisseau comme une tumeur ronde ou ovale (*anévrisme faux diffus*). Quant à l'extravasat, il peut subir toutes les transformations des extravasats en général; il y a guérison lorsque l'artère s'oblitère. Mais si l'extravasat devient sanieux, s'il provoque une inflammation du tissu cellulaire avec production de pus et de sanie et que de nouvelles hémorragies surviennent par la rupture du vaisseau, alors la mort arrive. Parfois l'extravasat est enkysté (par des exsudats environnants organisés, et par des coagulums fibrineux périphériques) et sa cavité reste en communication avec l'artère par cette fente; ainsi se produit l'*anévrisme faux circonscrit*, qu'il est difficile de distinguer d'un véritable anévrisme et que beaucoup d'auteurs d'ailleurs regardent comme tel. La forme, le volume, et les modifications ultérieures sont les mêmes que dans l'anévrisme sacciforme.

b) *Anévrisme variqueux.* Il est essentiellement caractérisé par la communication de l'artère avec une veine voisine, qui a été ouverte en même temps par un coup violent ou plus souvent par un traumatisme. Parfois aussi la communication s'établit spontanément par l'ouverture d'un anévrisme artériel dans une veine. Si après le traumatisme il s'est fait immédiatement une réunion par l'accollement réciproque des plaies des deux vaisseaux, ainsi donc si la communication est immédiate, on aura la *varice anévrismale* (fig. 50) : elle résulte le plus souvent de saignées malheureuses. Mais quand les deux vaisseaux ne sont pas placés l'un à côté de l'autre, alors le sang s'épanche d'abord dans le tissu cellulaire environnant, et dans des conditions favorables il se forme un *anévrisme faux circonscrit*, dont la cavité fournit aux vaisseaux une communication médiate; cet état reçoit de préférence le nom d'*anévrisme variqueux* (fig. 51).

Les ouvertures et la cavité du sac ne tardent pas à devenir lisses par suite des couches de fibrine qui sont entassées et

qui forment une espèce de membrane interne. A travers ces ouvertures il se déverse du sang artériel dans la veine, ce qui tout d'abord produit l'arrêt du sang veineux, une stase sanguine et une dilatation de la veine au-dessous de l'ouverture, plus tard un épaississement des parois de la veine par suite d'un dépôt. L'artère se dilate ordinairement au-dessus et se rétrécit au-dessous de l'ouverture.

Enfin certains auteurs admettent encore un *anévrisme herniaire*, qui serait produit par un prolapsus herniaire de la tunique interne à travers une déchirure des autres membranes; toutefois les expériences et l'observation de la plupart des pathologistes ont démontré qu'un semblable prolapsus n'a pas lieu, et même que dans la plupart des cas il se fait une déchirure de la membrane interne, dès que les tuniques externes viennent à manquer.

Les opinions sur les anévrismes varient beaucoup; la plupart des auteurs s'appuient sur l'état des trois membranes dans l'anévrisme *développé* et s'efforcent d'y rapporter son origine, tandis qu'ils n'ont pas égard à ce que l'anévrisme *doit devenir*.

La terminologie la plus généralement adoptée, telle que Hasse l'a rassemblée, est la suivante:

I. Anévrisme vrai.

Les trois tuniques constituent la dilatation :

1. *Anévrisme vrai total;* l'artère est dilatée dans tout son diamètre. — *a*) *Anévrisme fusiforme.* — *b*) *Anévrisme cylindrique.* — *a*) *Anévrisme anastomotique.* — *b*) *Téléangiectasie.*

2. *Anévrisme vrai partiel :* *a*) *Anévrisme sacciforme.* *b*) *Anévrisme cirsoïde.*

II. Anévrisme mixte.

1) *A. mixte externe;* membrane interne déchirée; tunique moyenne et externe dilatées.

2) *A. mixte interne;* tuniques moyenne et externe déchirées; la tunique interne est poussée en avant.

III. Anévrisme faux.

1) *A. faux sacciforme;* tuniques interne et moyenne déchirées; la membrane externe est dilatée. Rangé aussi par quelques-uns dans l'*anévrisme mixte externe.*

2) *A. faux diffus;* extravasat circonscrit autour de l'artère blessée.

3) *A. faux variqueux.*

RUPTURES — PLAIES. — Outre les ruptures traumatiques et leurs suites, dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, on rencontre encore des *ruptures spontanées.* Elles sont occasionnées :

1) Par la structure délicate de toute la paroi artérielle, en général avec une étroitesse simultanée du vaisseau, ou par une congestion (Rokitansky);

2) Par des modifications de texture des membranes. Celles-ci comprennent :

a) La destruction des membranes interne et moyenne par leur transformation en athérome; le torrent sanguin déchire ce qui reste encore de la membrane moyenne et détache, dans de grands espaces, la membrane celluleuse de la tunique moyenne; le sang reste peu de temps rassemblé dans ce sac (*anévrisme disséquant*), bientôt la membrane celluleuse se rompt et il se fait une hémorragie. On a aussi observé des anévrismes de ce genre sur de très-petites artères, où le sang accumulé sous la membrane celluleuse servait à former du pigment.

b) Les degrés légers du dépôt avec leurs suites : Dégénérescence graisseuse, ramollissement de la tunique moyenne, dilatation du vaisseau, épaississement de la tunique celluleuse. Les tuniques interne et moyenne se rompent, la tunique celluleuse est distendue et ne cède que plus tard.

Suivant Rokitansky, c'est parfois la tunique celluleuse qui se rompt la première; par là les autres tuniques perdent leur point d'appui et se rompent à leur tour.

De semblables cas de rupture spontanée ont été en général observés chez des personnes âgées, et pour la plupart à l'origine de l'aorte; ils sont rapidement mortels.

Ici appartient aussi la rupture des petites artères, par exemple des artères cérébrales devenues athéromateuses dans l'hémorragie cérébrale.

3) Inflammation, suppuration, gangrène des parois artérielles en contact avec des ulcères, des foyers purulents, etc.

Les *plaies* des artères, qui n'intéressent qu'une partie de la paroi, guérissent difficilement et sont souvent mortelles par hémorragie; parfois il se fait un recollement de la paroi au moyen d'un caillot de fibrine, d'exsudats; ces derniers organisés en tissu conjonctif, déterminent plus tard l'occlusion de la plaie, en général avec une oblitération concomitante du vaisseau. La division complète d'une artère de gros calibre est toujours incurable et mortelle; dans une artère de petit calibre, aussitôt que la plaie est fermée par un caillot fibrineux sanguin en dedans et en dehors de l'ouverture, la guérison peut avoir lieu, et cela par l'oblitération du vaisseau.

RÉTRÉCISSEMENT — OBLITÉRATION. — *Étroitesse congéniale du système aortique*, surtout sensible au tronc de l'aorte, qui parfois est rétréci de moitié ou d'un tiers; les parois du vaisseau sont normales ou amincies. Cette disposition se présente principalement chez des femmes et se trouve souvent combinée avec une nutrition incomplète et un développement sexuel défectueux; toutefois on la rencontre aussi chez des sujets d'ailleurs parfaitement bien développés. Les suites de cette étroitesse sont : la difficulté apportée à l'écoulement du sang hors du ventricule gauche, l'hypertrophie de celui-ci, etc.

Il n'est pas rare de trouver dans l'aorte et l'artère pulmonaire les degrés plus élevés d'étroitesse congéniale qui se rapprochent d'une oblitération complète, état qui détermine la cyanose.

Le rétrécissement et l'oblitération de l'aorte au delà du canal artériel, dans une étendue plus ou moins considérable, mérite de fixer l'attention. L'anomalie repose parfois sur une étroitesse congéniale de ce point seul ou de toute l'aorte descendante;

quelquefois au contraire le caillot oblitérant commence à se former dans le canal artériel en faisant saillie dans l'aorte; tout autour viennent se précipiter de nouvelles masses de fibrine qui oblitèrent l'aorte. En même temps que le rétrécissement et l'oblitération se produisent, il s'établit une circulation collatérale par la dilatation de la *mammaire interne*, des *intercostales* et de l'*épigastrique*. L'aorte entre le cœur et le rétrécissement, et le cœur lui-même, sont considérablement dilatés. La mort arrive quelquefois par une rupture de l'aorte ou du cœur.

Les *rétrécissements* artériels peuvent encore être occasionnés par un dépôt considérable de couches stratifiées dans l'artère elle-même ou à ses orifices. Ce travail morbide s'observe fréquemment dans des artères qui s'insèrent sur des sacs anévrismatiques, et sur l'artère tibiale.

L'*oblitération* d'une artère est due soit à des coagulums fibrineux, soit à l'adossement et à l'accollement des parois de la surface interne du vaisseau; le dernier cas est plus rare et ne se rencontre que sur de petites artères, lorsqu'elles sont soumises à une compression permanente. Aux conditions de développement des caillots fibrineux déjà exposées plus haut, nous ajouterons encore la lésion et la ligature d'une artère. Le travail d'oblitération repose essentiellement sur une production de tissu conjonctif dans le caillot (qui prend le nom de *thrombus* dans les artères qui ont été liées); en même temps les parois du vaisseau se confondant entièrement avec celui-ci, l'artère se trouve convertie en un cordon fibreux.

Les suites de l'oblitération varient suivant le volume et l'importance de l'artère; les effets fâcheux que cet état entraîne, sont souvent diminués ou prévenus par une *circulation collatérale anastomotique;* cette dernière s'établit par suite de la dilatation graduelle de petites branches, qui au commencement forment un réseau et plus tard deviennent de gros troncs.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se présente comme épaississement de la tunique celluleuse, après qu'elle a été enflammée; on le trouve aussi sous forme de polypes, de verrues, de végétations en caillots

organisés; comme tissu fibreux servant à l'oblitération; comme cicatrices d'ulcères athéromateux.

Le *tissu adipeux* néoplastique se présente comme transformation graisseuse des tuniques interne et moyenne, avec ou sans dépôt antérieur.

Les *concrétions* ou les fausses ossifications se rencontrent : dans les couches stratifiées comme ossification générale d'une artère ou par plaques isolées; dans les caillots fibrineux; dans les parois artérielles, sans avoir été précédées de dépôts.

Le *cancer* n'envahit presque jamais les artères; les vaisseaux restent très-longtemps intacts, lorsque déjà tous les autres tissus d'un organe ont été détruits par le cancer. Dans quelques cas de diathèse cancéreuse générale, on a observé la métamorphose cancéreuse de caillots de fibrine.

4. Veines.

INFLAMMATION. — L'inflammation des veines est fréquente; toutefois ce qu'on désigne habituellement sous le nom de *phlébite*, n'est point dans la majorité des cas une inflammation, mais seulement une coagulation du sang, ou tout au plus une inflammation amenée par cette coagulation. On n'a pas encore démontré d'une manière positive des exsudations croupales sur la membrane interne des veines, comme pour celle des artères et du cœur; en effet on considérait les caillots fibrineux provenant du sang ou la tunique interne mortifiée comme des exsudats, ou bien avec CRUVEILHIER, on identifiait ces deux termes : coagulation du sang et inflammation des parois, d'après le principe que « *le premier effet de toute phlébite est la coagulation du sang*, » et l'on voyait dans la phlébite une entité morbide, active et productrice.

L'anatomie de *l'inflammation des parois des veines* est tout à fait semblable à celle des artères. La tunique celluleuse très-vasculaire et en général le tissu cellulaire environnant, sont injectés, d'un rouge vif, avec de nombreux petits vaisseaux gorgés de sang qui forment des ramifications et des arborisations;

la membrane moyenne ne présente des traces d'injection que dans ses couches externes. L'exsudat est infiltré dans la tunique celluleuse et la tunique moyenne, qui sont ainsi épaissies. La membrane interne est complétement intacte, tout au plus légèrement froncée et poussée en avant dans quelques points par de l'exsudat; on n'a pas encore constaté la présence d'un exsudat sur sa surface libre. La lumière du vaisseau est libre ou bouchée par des coagulums.

Souvent l'exsudat se résorbe et la phlébite guérit; parfois il s'organise en tissu conjonctif, la tunique celluleuse et le tissu cellulaire environnant deviennent plus épais, compactes, lardacés, d'un bleu rougeâtre par suite de la dilatation de leurs veinules. Très-fréquemment l'exsudat passe au pus; celui-ci est infiltré dans la membrane celluleuse, rompt la membrane moyenne devenue molle et cassante, et vient se déposer en petits foyers sous la membrane interne qu'il soulève; parfois cette dernière se mortifie et se détache sous forme d'un cylindre gris, putrescent, ou bien encore le pus la rompt et la traverse. Il est rare que le conduit veineux soit libre; en général il est bouché par un caillot sanguin. Ce caillot, dans la plupart des cas, est la cause première de l'inflammation; un petit nombre de fois seulement il résulte d'un ralentissement survenu dans la circulation par suite d'un soulèvement de la membrane interne, soulèvement qui a produit le rétrécissement du vaisseau.

La phlébite peut arriver : par traumatisme, par broiement, etc., portant sur la veine, par inflammation des tissus environnants, par la présence de coagulums dans les veines.

Les suites de la phlébite n'ont par elles-mêmes rien de grave, mais il n'en est pas de même des transformations des coagulums. Comme dans la plupart des cas, ces coagulums constituent l'affection première et qu'ils présentent tout autant de gravité sans qu'il existe de phlébite, nous allons les étudier séparément.

COAGULUMS. — On rencontre très-fréquemment dans les veines des caillots sanguins; ils sont produits :

a) Par le ralentissement général de la circulation chez les sujets âgés, cachectiques, où ces caillots se forment souvent spontanément.

b) Par un obstacle local au cours du sang par suite d'une compression sur les veines, ou d'une position défavorable (par exemple, chez des opérés obligés de conserver longtemps la même position). Ces caillots se trouvent le plus souvent dans les veines des extrémités inférieures éloignées du cœur.

c) Par une impulsion défectueuse partant de l'artère, dans les cas où celle-ci est bouchée par un caillot, ou bien lorsque les capillaires sont obstrués, dans les inflammations étendues par exemple.

d) Par le rétrécissement du diamètre du vaisseau par des foyers purulents dans ses parois; par blessure de la veine. Dans ce dernier cas, il peut se produire à la fois une phlébite et un caillot, ou seulement l'un de ces deux états morbides, qui plus tard peuvent se comporter réciproquement de telle sorte que chacun exige une attention spéciale. Jusqu'à présent aucun fait ne confirme l'opinion que si dans la phlébite le produit inflammatoire, exsudé par les parois du vaisseau, vient à être en contact avec le sang, il amène la coagulation de ce dernier.

Les caillots, qu'ils soient primaires ou secondaires (dépendant d'une phlébite), se présentent tantôt comme un amas de sang, d'un rouge bleu ou noir, tantôt comme un coagulum moins foncé, solide, élastique; ils remplissent complétement le vaisseau ou sont seulement fixés dans quelques points aux parois; parfois une certaine quantité de sang passe encore à côté de celles-ci dans un canal qui court en spirale autour du bouchon. Le caillot s'étend en général dans la direction vers le cœur et s'arrête d'ordinaire au point où s'abouche une branche veineuse. Quelquefois il se continue jusqu'à l'embouchure de la veine dans un tronc principal, dans lequel on voit parfois proéminer une prolongation conique du caillot (par exemple, au point de jonction de la veine iliaque avec la veine cave); rarement ces caillots se propagent aussi dans les gros troncs

jusqu'au cœur. Ces rapports varient avec chaque veine, et exigent des recherches spéciales pour chacune d'elles (Wirchow).

Les suites qu'entraînent les coagulums dépendent de leurs métamorphoses ultérieures :

a) Des caillots peuvent disparaître quand ils sont petits, et le calibre du vaisseau redevient libre; cette terminaison est probablement due au ramollissement du caillot, à la décomposition des globules du sang et de la fibrine coagulée en une masse moléculaire, qui est elle-même entraînée par le torrent circulatoire et finit par y disparaître.

b) Très-souvent ce caillot fibrineux se change en tissu conjonctif, d'où résulte l'*oblitération* de la veine; cette terminaison se remarque particulièrement dans les petites veines et dans les caillots peu considérables. Au contraire, si le caillot remplit complétement le conduit vasculaire, alors il est transformé en un cordon fibreux qui se soude avec les parois veineuses; si le caillot, et le cas est fréquent, n'existe que dans certains points des parois, il se forme un tissu réticulé qui, en se jetant d'une paroi à l'autre, remplit le calibre de la veine. On trouve parfois plus tard des concrétions dans le tissu conjonctif néoplastique. Les parois des veines sont ordinairement épaissies par des exsudats déposés dans le tissu cellulaire, ou par des dépôts sur la surface de la membrane interne (*phlébite adhésive des auteurs*).

c) *Ramollissement — Suppuration — Fonte putride.* — Le ramollissement se produit d'autant plus facilement que le caillot est imprégné de plus d'humidité; aussi cet état se remarque-t-il le plus souvent sur les coagulums encore baignés par du sang liquide. Le ramollissement consiste dans la décomposition et la dissolution des globules rouges du sang, dans la transformation graisseuse ou l'atrophie des globules blancs, dans la réduction de la fibrine en une bouillie moléculaire; la suppuration consiste dans le développement de cellules. Le caillot, au début d'un rouge bleuâtre, devient ensuite plus clair par places, d'un blanc rougeâtre, d'un blanc gris; plus tard tous les points rouges disparaissent, le caillot devient plus mou,

moins foncé et dans quelques endroits d'une consistance crémeuse. Le pus se forme ordinairement au centre du caillot, qui insensiblement peut subir tout entier cette transformation.

La décomposition putride résulte du contact du caillot avec l'air atmosphérique ou avec de la sanie, par exemple après une blessure, après un accouchement. (Dans cette terminaison, ordinairement appelée par les auteurs *phlébite suppurée* ou *septique*, le pus est regardé comme un exsudat sécrété par les parois des vaisseaux qui, ou bien pénètre dans un caillot déjà existant, ou bien détermine la formation d'un caillot par lequel il est enveloppé et circonscrit entièrement.)

Les caillots présentent dans leurs transformations des suites très-diverses :

Si le caillot séjourne longtemps dans la veine sans s'altérer ou s'il s'est organisé, il y a arrêt de la circulation veineuse dans la partie du vaisseau située au-dessous du caillot, puis œdème, quelquefois gangrène, la veine au contraire se vide dans la partie située au-dessus jusqu'au cœur. Quelle que soit la transformation du caillot, les parois des veines conservent toujours leur structure normale, ou bien il se développe une inflammation de la tunique celluleuse, une mortification de la tunique interne.

Outre ces altérations, il s'en produit quelquefois encore d'autres dans le sang lui-même et dans des organes plus éloignés; on rapporte d'habitude ces désordres à l'infection purulente du sang, à la *pyoémie*.

Ces modifications pathologiques ne résultent pas d'une absorption du pus lui-même, mais bien d'une absorption de principes putrides, qu'il serait plus exact d'appeler *infection putride*. Celle-ci est d'ailleurs déterminée par la décomposition putride d'un caillot, par l'ouverture d'un foyer sanieux, développé dans les parois d'une veine, qui perfore la tunique interne; par l'absorption directe de la sanie purulente dans des veines béantes; par l'absorption, à la surface de plaies laissées à découvert ou même par la muqueuse respiratoire, de matériaux

en voie de décomposition (à l'état de miasmes). Les altérations du sang représentent, suivant Wirchow, une espèce d'atrophie de ce liquide, qui consiste dans une moindre production des globules rouges et de la fibrine, avec augmentation simultanée des globules blancs.

Les observations nécroscopiques et l'expérimentation directe sur les animaux semblent prouver que cette altération du sang a pour suites : des hypérémies et des inflammations du tissu cellulaire, des membranes muqueuses et des séreuses, avec des exsudations considérables, croupales ou diphtéritiques, riches en fibrines, qui souvent sont générales.

Le mode de production des *caillots métastatiques* veineux, qui se présentent dans des points éloignés du lieu où la coagulation s'est faite, et la formation *des abcès métastatiques* sont encore très-incertains. Ces deux altérations se présentent aussi dans les cas de simple coagulum sans altération du sang. On a cherché à expliquer les caillots métastatiques en supposant que l'absorption du pus rendait le sang plus coagulable; quant aux abcès métastatiques, du pus et des parcelles de fibrine seraient entraînés avec le sang et iraient s'enclaver dans les capillaires d'un organe quelconque, et de cette manière se produirait une inflammation circonscrite avec terminaison par pyogénie. L'opinion que de grandes quantités de pus pourraient être transportées directement autre part et s'y accumuler, est depuis longtemps abandonnée.

Les recherches anatomo-pathologiques sur les abcès métastatiques à leur début, nous montrent des altérations semblables ou même identiques à l'infarctus hémorragique le plus développé; les organes présentent des points granulés, globuleux ou cunéiformes, d'un rouge foncé, durs, dans lesquels un examen plus approfondi fait reconnaître une oblitération des vaisseaux par du sang et des caillots, dans les environs des extravasats et quelquefois une destruction des tissus normaux. La terminaison se fait par la cicatrisation ou la destruction de ces points, par leur suppuration, leur mortification. Ces altérations ont été rapportées à *une phlébite capillaire*, afin de rester conséquent

avec la loi posée par Cruveilhier, « que les caillots qui se produisent dans les petits vaisseaux, sont l'effet de l'inflammation. » Leur formation s'explique d'une manière beaucoup plus satisfaisante, ou bien par le transport de petites masses fibrineuses ou purulentes, par leur enclavement et leur coagulation, par une stase, un extravasat dans les petits vaisseaux et les capillaires voisins; ou bien par une coagulation spontanée. Souvent aussi, à ce qu'il paraît, il se produit, en même temps que l'hypérémie capillaire, des coagulums, des extravasats et des exsudats : les premiers disparaissent parfois en grande partie, et outre l'infarctus hémorragique, les abcès métastatiques semblent avoir aussi parfois pour point de départ des inflammations circonscrites. Il est souvent très-difficile de distinguer si l'on a devant soi un simple infarctus ou une inflammation circonscrite (lobulaire) avec exsudat hémorragique; du reste la science a besoin encore de nouvelles recherches sur le rapport constant qu'affectent les foyers apoplectiques avec les inflammations lobulaires et les abcès.

4) Il arrive encore qu'à la suite des coagulums, de grands morceaux de fibrine se détachent du caillot et sont entraînés par le torrent circulatoire; Wirchow a établi, dans une série de cas, que les caillots, qui oblitèrent partiellement les artères pulmonaires, sont produits par l'enclavement d'un bouchon sanguin provenant des veines (ou du cœur droit); et il a démontré par des expériences nombreuses la possibilité du transport de corps d'un certain volume dans les veines et les artères.

Examinons maintenant les formes les plus fréquentes de la phlébite :

1) *Coagulums primitifs dans les veines des extrémités inférieures :* surtout fréquents chez les vieillards cachectiques; chez les femmes enceintes, où la pression de l'utérus et la richesse du sang en fibrine pourraient bien favoriser la coagulation. Ils ont pour suite la phlébite, l'oblitération de la veine, l'œdème, la gangrène, l'hypertrophie chronique des extrémités inférieures (*éléphantiasis*); d'autres fois ces caillots se dissipent sans laisser de traces.

2) *Phlébite utérine puerpérale.* C'est seulement dans la minorité des cas qu'il se déclare une phlébite primitive, qui s'est propagée du point d'insertion du placenta à la tunique celluleuse des veines utérines; en général le caillot se montre le premier, les parois des veines restent à l'état normal ou s'enflamment consécutivement. Ces coagulums s'étendent quelquefois aux veines *hypogastrique* et *iliaque*, et vers en haut dans la *veine cave inférieure*, vers en bas dans la veine *crurale* (*vid.* PHLEGMASIA ALBA DOLENS). D'autres fois il se fait primitivement une absorption directe du pus par les veines utérines béantes.

3) *Phlébite traumatique.* — *a*) L'instrument est propre et net: le tissu cellulaire environnant et la tunique celluleuse s'enflamment; en général il survient secondairement un coagulum dans la veine lésée, avec toutes les transformations possibles du caillot.

b) L'instrument est chargé de matériaux putrides: comme effet immédiat, on a dans ces cas une infection du sang par l'élément putride; souvent la mort arrive promptement après des symptômes locaux insignifiants: peut-être les altérations du sang (*vid.* PYOÉMIE) sont-elles capables à elles seules de causer la mort, ou bien l'élément septique agit-il directement sur les centres nerveux, d'une manière analogue à celle des virus. Dans certains cas il se déclare, tout d'abord dans les environs de la veine, une inflammation suppurative qui s'étend seulement plus tard au vaisseau; ou bien cette inflammation provoque simplement la formation d'un caillot en rétrécissant le conduit veineux, ou la production ultérieure de sanie dans la veine et l'infection du sang.

4) *Les coagulums dans les sinus de la dure-mère* sont spontanés, métastatiques, ou la suite d'une inflammation de la dure-mère, des os du crâne, surtout après des plaies de tête. Ils se propagent aux veines voisines, et se rencontrent parfois avec des infarctus et des abcès cérébraux.

5) *Inflammation et coagulums de la veine porte :* Leur étiologie est encore incertaine; dans la plupart des cas décrits, le caillot paraît la chose principale; les modes de terminaison

ont été la suppuration, l'oblitération du vaisseau : cette dernière, en s'étendant à plusieurs branches, détermine l'atrophie et le ratatinement dans les parties du foie auxquelles ces branches fournissaient, en même temps que des rétractions cicatricielles du tissu hépatique.

Les altérations que nous avons décrites comme des *dépôts*, si fréquentes dans les artères avec la dégénérescence graisseuse, l'ossification et la transformation athéromateuse, se montrent rarement dans les veines, et seulement sur une petite surface et à un degré léger.

DILATATION — PHLÉBECTASIE. — La dilatation de quelques veines isolées et de leurs ramifications est très-fréquente; quant à une dilatation générale de toutes les veines du corps, comme suite d'une prépondérance du système veineux ou d'une *vénosité* morbide, elle n'a pas encore été démontrée anatomiquement.

La dilatation est uniforme ou plus prononcée dans certains points, où elle forme, sur une seule des parois, une excavation qui se répète à des distances variables sur le vaisseau (fig. 49). La veine dilatée est en même temps allongée; elle présente des flexuosités anormales et dans certains endroits ces excavations latérales, qui font saillie à l'intérieur sous forme de nodosités; une veine ainsi conformée est dite *variqueuse;* les nodosités constituent les *varices*.

Les parois d'une veine dilatée uniformément ou variqueuse, conservent rarement leur structure normale; elles sont ordinairement épaissies par suite de l'hypertrophie de la tunique celluleuse et de l'épaississement de la tunique interne par des couches stratifiées sanguines. Les sinuosités des petites veines sont quelquefois tellement développées, qu'elles forment de véritables circonvolutions; les parois des veines pressées les unes contre les autres contractent des adhérences entre elles, et le conduit veineux offre l'aspect d'un canal sinueux, divisé en loges par des cloisons unilatérales. Dans cette agglomération de veines variqueuses soudées entre elles, il arrive que certaines parois isolées, ou que des circonvolutions entières viennent à dispa-

raître, de telle sorte qu'on ne peut plus suivre le trajet du canal primitif, le tout représentant un produit analogue au tissu caverneux (*vid.* TÉLÉANGIECTASIE). Les flexuosités des grosses veines acquièrent rarement un développement aussi considérable.

La *varice* n'est au commencement qu'une excavation unilatérale, aplatie, de toutes les tuniques de la veine, qui peu à peu se transforme en une poche ronde et plus volumineuse, posée à plat sur la veine ou pédiculée; à ce degré, toutes les tuniques ne se retrouvent plus toujours dans l'épaisseur de la varice: la tunique moyenne disparaît ordinairement, et la tunique celluleuse épaissie forme principalement avec la tunique interne la paroi du vaisseau. Il est rare que des caillots fibrineux se déposent dans les varices sacciformes, comme dans l'anévrisme artérjel; quelquefois cependant les nodosités variqueuses sont complétement remplies par ces coagulums et se ratatinent. On observe assez souvent la rupture d'une varice située sous la peau ou sous les muqueuses, après l'atrophie ou la disparition de ces dernières. Les conditions nécessaires au développement d'une varice ont encore besoin d'éclaircissement; il est probable que les conditions générales de dilatation une fois existantes, l'excavation latérale se fait là où la paroi veineuse est le moins soutenue par les organes voisins.

Les valvules participent à la dilatation de la veine; au commencement elles s'élargissent, s'amincissent de plus en plus par la suite, et finissent par se déchirer ou disparaître.

Dans les veines variqueuses il se forme très-souvent des *caillots*, qui oblitèrent tout le vaisseau ou qui n'occupent qu'une seule paroi; ils disparaissent parfois, ou bien ils déterminent des oblitérations permanentes, ou bien encore ils se ramollissent et passent au pus. Il n'est pas rare de voir ce travail s'accompagner d'une inflammation de la gaîne celluleuse et du tissu cellulaire environnant; si alors la veine vient à se rompre à l'extérieur, le caillot puriforme devient sanieux, et il se déclare dans certains cas une infection putride du sang (veines cutanées et hémorrhoïdales).

Les caillots pariétaux forment quelquefois le point de départ

des *phlébolithes* ou *concrétions des veines*. Autour d'un petit caillot en général fixé à la paroi d'une excavation variqueuse, se déposent graduellement des couches de fibrine coagulée; alors au commencement dans le centre, et plus tard sur tous les points de ces couches, apparaissent des dépôts de substance calcaire, la masse durcit et prend le nom de phlébolithe. Ces concrétions présentent sur la coupe des couches concentriques de fibrine, entre lesquelles on reconnaît assez souvent les restes du cruor sous forme de molécules brunes ou jaunâtres; le noyau central est en général dense, ossiforme, les couches extérieures sont plus molles. Le phlébolithe est rond, ovale, cylindrique; il oblitère le vaisseau, entouré de coagulums secondaires; ou bien il est placé sur la membrane interne de la veine, à laquelle il adhère au moyen de coagulums fibrineux ou de couches analogues aux dépôts stratifiés de la tunique interne des artères; ou bien il est logé dans une varice; enfin on le trouve en dedans ou même en dehors des parois de la veine, lorsque la pression qu'il exerce sur elles les a atrophiées et fait disparaître. Les phlébolithes sont le plus fréquents dans les phlébectasies des veines du bassin.

Les causes des phlébectasies résident souvent dans un obstacle mécanique au retour du sang veineux; d'autres fois ces causes sont tout à fait obscures. C'est dans les *varices des veines cutanées des extrémités inférieures* où elles apparaissent le plus communément, qu'il est en général possible de démontrer une cause mécanique : station prolongée et pénible, pression de l'utérus pendant la grossesse ou quand son volume vient à être augmenté par des tumeurs, etc. Elles ont pour suite : l'œdème et l'épaississement du tissu cellulaire, du derme, et quelquefois même de l'épiderme des extrémités inférieures, des exsudats sous l'épiderme, des vésicules, des pustules, des ulcérations. Dans la *dilatation des veines hémorrhoïdales* connue sous le nom d'*hémorrhoïdes*, il est également possible parfois de remonter à une cause mécanique telle que : des maladies du foie, des tumeurs du bas-ventre, une accumulation habituelle de matières fécales dans le rectum, etc.; mais souvent on manque de

semblables points de repaire. Quoi qu'il en soit, on n'a pas encore démontré, bien que cela semble très-probable, s'il existe un procès morbide général (*affection hémorrhoïdale*), dont un des symptômes essentiels consiste dans un état variqueux local des veines hémorrhoïdales. Les boutons hémorrhoïdaux ne sont autre chose que les circonvolutions, décrites plus haut, se présentant dans les petites veines situées derrière les sphincters de l'anus, devenues flexueuses et variqueuses, transformées souvent en tissu de nature caverneuse, et enclavées en général dans un tissu cellulaire hypertrophié (*vid.* PROCTITE).

Pour la dilatation des veines du cordon spermatique (*varicocèle*), de la vessie, de la prostate, du vagin, en général pour toute *dilatation des veines du bassin*, l'étiologie n'est pas plus claire. Les dilatations des *veines cutanées du thorax et de l'abdomen* se ramènent toujours à une cause mécanique : elles reposent sur un obstacle au retour du sang des veines caves ou de la veine porte, qui sont rétrécies ou oblitérées. La disposition qu'on a appelée la *Tête de Méduse*, constitue une difformité très-remarquable et consiste dans une dilatation, parfois énorme, des veines abdominales disposées autour du nombril en forme de couronnes ou de bourrelet. Cette conformation résulte de l'inocclusion congéniale de la veine ombilicale et de sa communication avec les veines cutanées.

RÉTRÉCISSEMENT — OBLITÉRATION. — Le rétrécissement et l'oblitération sont produits par une pression extérieure, par des caillots fibrineux récents ou organisés, par des phlébolithes. La compression permanente d'une veine détermine l'adhérence des parois à l'intérieur. Il se forme de nouveaux coagulums au-dessous des points oblitérés, rarement au-dessus.

Les dommages occasionnés par cette oblitération se réparent facilement, car les veines se relient toutes entre elles par un réseau non interrompu d'anastomoses; lorsque la circulation collatérale est insuffisante, on voit survenir un œdème des parties situées plus bas. Il est intéressant d'observer les dilatations anastomotiques qui sont chargées de suppléer à l'oblité-

ration des veines caves; ainsi la *veine cave supérieure* oblitérée est remplacée par les *plexus veineux rachidiens* et leurs anastomoses avec la *sous-clavière* et l'*hypogastrique*, par les *veines diaphragmatiques* et même par la grande *veine coronaire du cœur;* la *veine cave inférieure* l'est par la *veine azygos*, la *demi-azygos*, l'*épigastrique*, la *mammaire interne* et par les veines sous-cutanées du ventre et de l'aisselle.

Les *plaies* légères des veines guérissent facilement par l'adhérence des bords; quand elles sont plus considérables, elles se réparent, comme les plaies des artères, par une formation de caillots dans la veine et autour de la plaie, qui se termine en général par l'oblitération du vaisseau.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se trouve à l'état d'exsudat organisé dans la tunique celluleuse; sous forme de thrombus organisé.

Les *concrétions* se montrent dans les couches stratifiées, dans les caillots des veines variqueuses, dans le thrombus, dans les veines oblitérées, dans les veines transformées en un cordon fibreux; comme phlébolithes.

Le *cancer* se propage quelquefois des tissus voisins aux tuniques des veines, et pénètre même dans l'intérieur du vaisseau; quelquefois un caillot fibrineux, qui se trouve dans le voisinage d'un cancer, subit la dégénérescence cancéreuse et se transforme en tissu cancéreux qui s'étend aux parois de la veine. Dans la théorie, d'après laquelle tout caillot qu'on trouve dans une veine est le résultat d'une inflammation, ce procès morbide a reçu le nom de *phlébite cancéreuse.*

TÉLÉANGIECTASIE. — On désigne sous ce nom des dilatations circonscrites des vaisseaux du plus petit calibre et des capillaires, et donnant lieu à des tumeurs plus ou moins proéminentes, granulées, bosselées, d'un rouge vif ou bleuâtre. Elles se rencontrent dans la peau, dans le tissu cellulaire, entre les muscles, et dans tous les autres organes.

La dilatation comprend tantôt plus particulièrement les radicules veineuses, tantôt les artérioles, ou bien les capillaires eux-mêmes; ces vaisseaux sont allongés, très-flexueux, dilatés

uniformément ou seulement excavés latéralement ; tantôt un petit nombre d'entre eux a seul éprouvé quelque changement, tantôt on voit une grande quantité de ces petits vaisseaux juxtaposés formant un lacis avec d'innombrables flexuosités; ils sont en partie soudés entre eux et en partie intimement unis par du tissu cellulaire, de telle sorte que la coupe ne présente plus qu'une trame compacte, formée de trabécules entrelacés séparant les orifices béants des vaisseaux, et ne permet plus d'apercevoir un vaisseau isolé dans son parcours. Parfois même au milieu de ces intrications la texture des vaisseaux disparaît complétement, et l'on ne trouve plus à la fin qu'un tissu spongieux, composé d'une charpente fibreuse, et des cavités communiquant les unes avec les autres: ces dernières sont tapissées de cellules fusiformes ou épithéliformes, contiennent du sang et communiquent avec un vaisseau, ordinairement avec une veine. Ces tumeurs ont jusqu'ici été séparées des téléangiectasies; on les considérait comme des néoplasmes (*rates succenturiées*, *tumeurs caverneuses*) [fig. 15]. Wirchow a rencontré des séries complètes de ce genre, depuis les degrés les plus simples jusqu'aux formes les plus complexes.

Des téléangiectasies semblables se rencontrent aussi dans les néoplasmes pathologiques, tels que les carcinomes, les lipomes: dans ce cas la dilatation porte sur les vaisseaux de nouvelle formation.

Les téléangiectasies sont pour la plupart congéniales (*nævi*), deviennent turgescentes ou s'affaissent à divers intervalles, et arrivées à un certain degré de développement, restent en général stationnaires pendant toute la vie.

§ 5. Vaisseaux et Glandes lymphatiques.

A. — Vaisseaux lymphatiques.

INFLAMMATION. — Il peut seulement être question ici de l'inflammation des gros troncs lymphatiques isolés, parce que nous sommes encore dépourvus de toutes lumières sur les

maladies dont sont susceptibles les ramifications terminales des vaisseaux lymphatiques, et sur leur participation aux divers états morbides des organes.

Dans la *lymphangite* la membrane celluleuse et le tissu cellulaire voisin sont fortement injectés et infiltrés d'exsudat, gonflés, ramollis; les autres tuniques sont normales ou infiltrées d'exsudat, molles, se déchirant facilement; tunique interne normale ou trouble, rugueuse, feutrée, à sa surface et dans la cavité du vaisseau il existe des flocons solides, des caillots ou du pus; par analogie avec ce qui a lieu dans les autres vaisseaux, ces caillots devraient être regardés comme des coagulums de lymphe, en général cependant on les considère comme un exsudat. Le pus peut être arrivé par absorption directe dans les vaisseaux lymphatiques ou s'être développé dans la lymphe elle-même : en effet on le trouve, au voisinage des foyers purulents, dans des vaisseaux lymphatiques d'ailleurs parfaitement sains. On ne sait pas encore s'il se produit spontanément des coagulums dans les vaisseaux lymphatiques.

Comme suite de l'inflammation on note l'*oblitération* des vaisseaux lymphatiques ; cette altération occupe une surface plus ou moins étendue. Après une oblitération du canal thoracique, Andral a trouvé des vaisseaux lymphatiques dilatés, qui établissaient ainsi une circulation collatérale.

Le pus peut disparaître dans les vaisseaux lymphatiques; quelquefois il se dessèche et forme les indurations grumeleuses, tuberculiformes des vaisseaux lymphatiques; rarement il se putréfie et donne lieu à une pyoémie.

La lymphangite est déterminée :

a) Par les blessures des vaisseaux lymphatiques; la lymphangite, si redoutée après les blessures anatomiques, est sans gravité par elle-même, mais ce qu'il faut craindre, c'est l'infection du sang par des éléments putrides, infection qui peut aussi se produire sans lymphangite.

b) Par des inflammations, des ulcères, des suppurations, par exemple sur la peau, dans l'utérus.

DILATATION. — Dans les affections et dans les cas de compression des glandes lymphatiques, les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent, se dilatent d'une manière égale ou en formant des nodosités, et leurs parois sont tantôt épaissies, tantôt amincies.

On parle dans quelques cas de dilatations locales kystiformes, très-étendues; BRESCHET a décrit une dilatation générale des vaisseaux lymphatiques.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Dans le *cancer* et dans la *tuberculisation* de certains organes les vaisseaux lymphatiques correspondants sont aussi remplis de matière cancéreuse et tuberculeuse, et forment des cordons blanchâtres, noueux et des réseaux (dans les poumons, par exemple). On rapporte en général la production de ces masses à un transport de cancer ou de tubercule ramollis, ou du moins on les regarde comme la suite d'un tubercule arrivé à la période de la fonte, ou comme du blastème cancéreux, opinion peu vraisemblable. En effet, la plupart du temps on ne trouve aucune déchirure des vaisseaux lymphatiques par laquelle on explique cette absorption directe, et d'un autre côté les éléments microscopiques (cellules aux différents degrés de développement) que les masses cancéreuses et tuberculeuses présentent dans les lymphatiques, militent en faveur de leur développement dans la lymphe, à l'endroit même où on les rencontre.

B. — GLANDES LYMPHATIQUES.

HYPERTROPHIE. — L'hypertrophie est fréquente dans les ganglions lymphatiques qui acquièrent parfois un développement énorme, sans offrir à l'œil nu ou au microscope aucune altération dans leur texture. LEBERT a observé quelquefois en même temps que les éléments des ganglions, les éléments du tissu conjonctif imparfait, des noyaux oblongs, des cellules à noyau, des fuseaux.

L'hypertrophie se rencontre :

1.° Dans les glandes dont les vaisseaux aboutissent à un

organe enflammé, comme par exemple, dans les catarrhes chroniques et les ulcères de la cavité buccale, du conduit auditif, dans les exanthèmes du cuir chevelu, surtout chez des scrofuleux; dans ces cas l'hypertrophie passe souvent à l'inflammation. Elle existe aussi dans les inflammations étendues du tissu cellulaire, dans la carie, la nécrose des extrémités inférieures; l'hypertrophie des glandes inguinales est alors très-considérable.

2.° Dans les glandes de certaines régions, par exemple, du cou, des bronches, ou dans tous les ganglions du corps sans inflammation dans les parties voisines. Ces hypertrophies sont surtout fréquentes chez les enfants; rares comme affections locales chez des sujets bien constitués, elles accompagnent en général l'affection scrofuleuse, ou suivant l'expression en usage, elles constituent des produits de la *diathèse lymphatique.*

L'hypertrophie de *tous* les ganglions est très-rare; elle se rencontre aussi chez les adultes, avec une atrophie générale et un état de marasme. D'après les intéressantes recherches de Wirchow, chez des malades de ce genre la sanguification était tout à fait troublée, et cela par une production tellement considérable de globules blancs, qu'ils donnaient au sang un aspect laiteux (*leukémie*), état que Wirchow a rencontré aussi dans des cas de tumeurs chroniques de la rate. Ces faits donnent beaucoup de probabilité à l'opinion, d'après laquelle la rate et les glandes lymphatiques seraient les organes de formation des globules sanguins.

L'hypertrophie peut progresser, rester stationnaire à un certain degré ou bien diminuer, et le ganglion revenir à son volume normal.

L'*atrophie* des glandes lymphatiques a été observée dans la vieillesse et dans l'amaigrissement général; les ganglions deviennent plus petits, plus durs, leur parenchyme disparaît uniformément ou seulement dans quelques points, et le tissu conjonctif devient plus apparent.

La disparition complète de ces glandes se voit aussi après une inflammation.

INFLAMMATION. — L'inflammation des glandes lymphatiques est très-fréquente. Le ganglion et le tissu cellulaire qui l'entourent sont en général fortement injectés, souvent même parsemés d'ecchymoses plus ou moins étendues; ils sont de plus infiltrés d'exsudat, ramollis et tuméfiés. L'exsudat est distribué d'une manière égale dans tout le ganglion, ou accumulé dans divers points, tandis que le reste de la glande est intact; cet exsudat est séreux ou riche en fibrine, il peut être résorbé complétement, s'organiser en tissu conjonctif (induration) ou en pus; d'autres fois il se dessèche, devient tuberculeux, se mortifie, et se réduit avec les tissus qu'il comprend en une masse sèche, jaune, friable, ou bien il se ramollit en une bouillie moléculaire, comme par exemple, dans l'inflammation des ganglions mésentériques avec des ulcérations typhoïques dans les intestins.

Cette inflammation est aiguë ou chronique, et s'observe surtout dans les glandes qui aboutissent à des organes enflammés; ici appartiennent les bubons syphilitiques; un certain nombre des tumeurs ganglionnaires scrofuleuses qui apparaissent dans les exanthèmes du cuir chevelu, dans les ulcères de la bouche, du nez ou de la gorge, etc.; l'inflammation des ganglions bronchiques et mésentériques dans les inflammations pulmonaires et intestinales, dans les ulcérations intestinales typhoïdes. On les rencontre encore comme symptômes concomitants d'un procès morbide général, par exemple sous forme de bubons dans la peste, comme inflammation des ganglions mésentériques dans la fièvre typhoïde, *sans* ulcération intestinale.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique provient des exsudats inflammatoires organisés. On voit parfois dans le parenchyme glandulaire ou à sa place, les éléments dn tissu conjonctif imparfait comme la cause d'une hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques (Lebert). Ces *sarcomes* des ganglions lymphatiques se montrent chez les scrofuleux et même chez des sujets d'ailleurs parfaitement sains.

On trouve fréquemment, après l'inflammation des ganglions, du *pigment* néoplastique; il provient de la transformation de

l'hématine en pigment noir, et se présente sous forme de petites granulations dans le tissu même du ganglion, auquel il communique une teinte grise ou noire.

Le pigment noir se développe surtout dans les glandes bronchiques, où il est tellement commun à l'âge moyen de la vie et dans la vieillesse, que là comme dans le poumon, sa présence ne constitue pas un phénomène anormal; cependant des hypérémies répétées, avec extravasation d'hématine, paraissent la cause probable de cette production pigmentaire. Ce pigment forme des taches isolées ou est distribué uniformément dans tout le tissu de la glande, quelquefois le parenchyme normal manque complétement à côté, et il ne reste plus que la trame celluleuse.

Les *concrétions* se montrent souvent en masses crétacées, dures comme des calculs, ou ossiformes; les sels calcaires siégent dans des exsudats inflammatoires ou dans des tubercules.

On cite quelques cas de *kystes*, qui ne sont probablement que des abcès anciens ou des cavernes tuberculeuses à contenu athéromateux.

Le cancer, surtout l'encéphaloïde, est fréquent dans les glandes lymphatiques; il s'y développe souvent idiopathiquement et acquiert un développement énorme; ici appartiennent le cancer *rétropéritonéal*, dégénérescence encéphaloïde des ganglions lymphatiques qui accompagnent les gros troncs vasculaires dans l'abdomen, les cancers du *médiastin*, qui prennent leur point de départ dans les ganglions situés le long de l'œsophage et de la trachée artère, les cancers des ganglions *cervicaux*, etc. Fréquemment le cancer s'est propagé secondairement des organes voisins, ou bien il se trouve dans des glandes qui conduisent à des organes affectés de dégénérescence cancéreuse.

Les *tubercules* des ganglions lymphatiques sont à côté des tubercules pulmonaires et intestinaux, ceux qui se présentent le plus fréquemment comme signes de la diathèse tuberculeuse. Ils forment des nodosités grises ou jaunâtres, isolées, par groupes ou confluentes; plus souvent on les trouve à l'état d'*infiltration* tuberculeuse, avec transformation générale ou partielle du tissu glanduleux en une masse tuberculeuse jaune, et cela avec toutes

les métamorphoses : ramollissement, formation de cavernes, crétification, etc. Les glandes lymphatiques peuvent acquérir une tuméfaction énorme et former des masses noueuses, agglomérées, d'un volume considérable. Cette dégénérescence tuberculeuse est déterminée par une exsudation et une métamorphose rétrograde consécutive de l'exsudat et des éléments des ganglions. Suivant Wirchow, il ne se fait point d'exsudation, mais la formation de tubercules est précédée d'une hypertrophie de la glande, qui repose sur une production endogène de cellules, à la suite de laquelle les éléments des ganglions s'atrophient et constituent la masse tuberculeuse.

Les tubercules se développent aussi primitivement dans les glandes lymphatiques, sans autre trace de tubercules dans le reste de l'économie; c'est ainsi qu'on observe, sans développement concomitant de tubercule dans les poumons ou dans les intestins, la *tuberculisation des ganglions du cou, du médiastin*, des ganglions situés le *long du trajet des gros vaisseaux de l'abdomen*. Ces ganglions tuméfiés sont généralement regardés comme des *tumeurs ganglionnaires scrofuleuses*, en effet l'habitus du malade et les autres symptômes qu'il offre font supposer un état scrofuleux général; toutefois ces tubercules peuvent guérir en se ramollissant et en se vidant au dehors; et quand un de ces malades vient à succomber, souvent on ne trouve pas de tubercules ailleurs. D'autres fois au contraire, il existe en même temps des tubercules dans les poumons, dans le cerveau, dans le péritoine, dans les testicules, etc.; la diathèse tuberculeuse l'emporte alors sur la cachexie scrofuleuse, et les tubercules ganglionnaires ne constituent évidemment dans ces cas qu'un symptôme d'une cachexie tuberculeuse.

Les *glandes bronchiques* et *mésentériques* sont rarement affectées primitivement; en général la dégénérescence tuberculeuse s'y manifeste seulement après que le poumon et le canal intestinal sont déjà devenus le siége de tubercules et d'ulcérations tuberculeuses. Chez les enfants elles atteignent quelquefois un volume énorme, et leur dégénérescence entraîne à sa suite l'atrophie et le marasme.

6. Le sang.

En traitant des conditions générales de l'organisation pathologique, nous avons déjà appris sous quel point de vue on devait considérer les altérations du sang ; nous allons maintenant examiner rapidement ces modifications elles-mêmes.

1.° *L'augmentation de la quantité générale du sang, la pléthore*, est un ensemble de symptômes rassemblé par les praticiens, mais nullement une modification survenue dans l'économie et basée sur des recherches exactes. Dans le sang de sujets qui avaient présenté les symptômes de la pléthore, les globules rouges ainsi que la proportion de l'albumine dans le sérum avaient légèrement augmenté.

2.° *La diminution de la quantité générale du sang, anémie, oligémie*, est bien évidente immédiatement après des pertes abondantes de sang ou d'autres humeurs; mais hors de ces conditions il faut se garder de confondre cet état avec l'hydrémie ou avec la chlorose. Les modifications dans les parties constituantes du sang ne sont pas constantes chez les anémiques, le plus souvent les globules rouges ont diminué ; souvent l'anémie se transforme en hydrémie.

3.° *L'hydrémie* s'observe chez les hydropiques : le sang est très-fluide, riche en principes aqueux, peu chargé d'albumine, semblable à du jus de viande, pâle; en se coagulant, il forme un gâteau très-mou, gélatiniforme. Les globules rouges ont diminué. Ces changements ne sont en général qu'un effet secondaire d'une affection locale; quant à savoir s'il existe une hydrémie idiopathique déterminant des affections locales, c'est encore une question à décider.

4.° *L'augmentation de la fibrine et la diminution des globules rouges* se voient comme affection secondaire après les inflammations, après des saignées et dans la grossesse, états qui ont pour caractère commun des pertes de sang. Les conditions de cette crase sont inconnues.

5.° La *diminution des globules rouges* forme la modification essentielle du sang dans la *chlorose*; ses autres éléments consti-

tuants n'éprouvent aucun changement. Reste encore à déterminer si cette modification est primitive et provoque les autres phénomènes morbides, ou bien si elle est elle-même d'abord déterminée par des modifications dans la sphère du système sexuel.

6.° L'*augmentation des globules blancs* se rencontre dans différentes conditions :

a) Dans la *pyoémie*, où elle paraît représenter une crase produite directement par la cause morbide ;

b) Dans les maladies aiguës, telles que le typhus, le choléra, etc., comme altération secondaire ;

c) Dans les gonflements chroniques de la rate et l'hypertrophie générale des ganglions lymphatiques.

Cette augmentation est portée quelquefois à un tel point que le sang prend un aspect laiteux : *leukémie*.

7.° L'*augmentation de la graisse* dans le sérum sous forme de molécules graisseuses, s'observe particulièrement chez les ivrognes et dans les maladies du foie, l'albuminurie, la tuberculisation, le diabète et le choléra. D'après LEHMANN, l'augmentation de la graisse dans le sang est toujours déterminée par des affections chroniques ou aiguës du foie, comme cela a lieu en particulier chez les ivrognes, les diabétiques.

8.° On appelle *chyleux*, le sang dont le sérum est trouble ; cette apparence est produite par l'augmentation des globules blancs et des gouttelettes de graisse ; elle peut aussi être due à des particules d'albumine suspendues dans le sérum.

9.° Le *pigment* se présente dans le sang, à l'état de petits granules et de cellules, mais les données à cet égard sont trop incomplètes encore pour rien avancer de positif. Le pigment paraît surtout se former dans la rate.

10.° L'*urée* se trouve en quantité anormale dans toutes les dégénérescences du rein, qui entravent l'activité fonctionnelle de cet organe, particulièrement dans la maladie de BRIGHT. Chez ces malades on a aussi rencontré l'urée dans les exsudats.

11.° La *matière colorante de la bile* existe en quantité anormale : dans les cas d'obstacle à l'écoulement de la bile hors du foie ou de la vésicule biliaire, de troubles fonctionnels du foie par

dégénérescences de cet organe, dans les cas où le pigment biliaire se produit trop rapidement dans le sang (*ictère des nouveau-nés*). Le sérum du sang et tous les tissus qu'il imbibe, acquièrent une teinte jaunâtre.

12.° Le *sucre* existe en quantité anormale dans le diabète sucré.

13.° Le *carbonate d'ammoniaque* se trouve dans l'albuminurie, le typhus, le choléra et dans toutes les maladies aiguës, surtout dans la variole et la scarlatine. S'appuyant sur ses propres observations, LEHMANN pense que les symptômes de l'urémie, qu'on rapport d'habitude à l'urée, sont occasionnés par la présence de l'ammoniaque dans le sang. FRERICHS est du même avis.

L'*état physique du sang sur le cadavre* a été rangé par LEHMANN d'après les recherches de ROKITANSKY et de ENGEL, sous les six groupes suivants :

« 1) Chez les sujets qui ont succombé à des inflammations violentes, le sang, à l'autopsie, se distingue par sa consistance, sa couleur d'un rouge brun, sa coagulabilité. Ce sang devient d'un rouge plus vif au contact de l'air, ne se coagule que dans les gros vaisseaux, et reste fluide dans les vaisseaux de petit calibre et dans les capillaires; les caillots dans le cœur et dans les gros troncs sont presque toujours compactes et d'un rouge brun. C'est en raison de son extrême consistance que cette espèce de sang s'infiltre moins dans les tissus que toutes les autres.

« 2) Dans les maladies aiguës du cerveau et de la moëlle épinière, le sang est épais, d'un rouge brun sale, non coagulé, et ne fournissant jamais de coagulums fibrineux.

« 3) Un sang d'un rouge bleu et noir, épais, non coagulé et non coagulable, qui, dans des circonstances favorables, dépose quelquefois des caillots de fibrine dans le cœur et dans les gros troncs vasculaires, embrasse certainement plusieurs variétés de sang altéré; en effet ces caractères se rencontrent sur le cadavre, après des maladies très diverses et même qui s'excluent les unes les autres, à savoir après la pléthore (due à des affections du cœur), le typhus, la tuberculisation aiguë, les empoisonnements par les narcotiques ou par les préparations de plomb, le choléra, après des sueurs ou des diarrhées excessives et subites.

« 4) Un sang liquide, d'un rouge pâle ou vermillon, non « coagulable, n'imbibant pas facilement les tissus malgré sa « fluidité, mais qui dépose souvent dans les gros vaisseaux des « coagulums fibrineux considérables, un sang pareil n'a pas de « signification très-précise; car ces caractères s'observent égale- « ment après les procès morbides les plus variés, quand le sang « est devenu aqueux à la suite de fortes pertes; aussi trouve- « t-on ce sang après des saignées trop répétées, des hémor- « ragies, des exsudations, considérables, des diarrhées et des « sueurs profuses qui ont longtemps continué, dans l'anémie « qui suit ordinairement le typhus et les exanthèmes aigus, « et enfin dans l'atrophie sénile.

« 5) Un sang fluide, d'un bleu noirâtre, non coagulable, très- « abondant dans tout le système vasculaire, imbibant facilement « les différents tissus et ne déposant nulle part des caillots de « fibrine, se rencontre dans les affections valvulaires du cœur.

« 6) Enfin on distingue encore une espèce de sang *nécrosco-* « *pique*, qui est liquide, non coagulable, d'une couleur brun sale, « ne donnant jamais lieu à des coagulums fibrineux, imbibant « facilement les tissus, seulement en petite quantité dans les « gros vaisseaux et presque pas dans le cœur, tandis qu'il s'accu- « mule dans les capillaires. Cet état se trouve après que le « sang a subi une décomposition ou une infection, comme par « exemple dans la pyoémie, la fièvre puerpérale, le scorbut, etc.

« Quant au mode de formation de ces caillots fibrineux « polypiformes, qui se produisent aux dépens d'un sang très- « pauvre en fibrine et non coagulable, il est encore loin d'être « connu; on sait seulement que le ralentissement de la circu- « lation déterminé par la faiblesse du sujet ou des obstacles « mécaniques, peu d'instants avant la mort, favorisent la pro- « duction de ces caillots; voilà pourquoi on les rencontre « surtout après une longue agonie. Les caillots fibrineux dont la « production est purement locale, comme dans les anévrismes, « l'oblitération des veines, la phlébite indiquent un mode sem- « blable de production. » (Lehmann, *Chimie physiologique.*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GLANDES VASCULAIRES.

1. Rate.

La rate présente sur le cadavre une structure très-variée; aussi l'étude de cet organe, l'appréciation des désordres dont il est le siége, sont-elles remplies de difficultés; et nous laissons à des recherches ultérieures à décider si, parmi les divers aspects que nous regardons comme pathologiques, il n'en est pas qui rentrent dans les conditions physiologiques de l'économie, et *vice versa*.

La rate de l'embryon est petite, molle, d'un blanc jaunâtre dans les premiers temps, plus tard d'un rouge vif; chez le nouveau-né et dans l'enfance, par rapport au reste du corps, son volume augmente en même temps qu'elle devient plus compacte et d'un rouge cerise; chez l'adulte ses dimensions sont très-variables; nous ne savons pas encore jusqu'à quel point ces différences dépendent de dispositions individuelles ou des fonctions physiologiques. Son enveloppe et sa trame charnue sont généralement solides et bien développées; la surface d'incision d'un rouge foncé, lisse ou à gros grains, molle, se couvre promptement de sang, ou bien elle est plus claire, plus compacte, lisse et présente peu de sang, les corpuscules de Malpighi sont tantôt visibles, tantôt peu distincts. A un âge avancé, la rate se rapetisse, prend une teinte d'un bleu foncé ou grisâtre; la surface d'incision est lisse, pauvre en sang, la pulpe disparaît, la trame fibreuse ressort davantage; parfois chez les vieillards l'organe a diminué de moitié ou d'un tiers, son enveloppe est froncée, la coupe grisâtre, pauvre en sang, homogène, la consistance coriace.

La forme de la rate présente aussi de nombreuses différences: ainsi elle est tantôt plus arrondie, tantôt très-allongée, à bords

tranchants, ou ronds et épais; parfois elle est échancrée et présente des lobes profonds ou superficiels.

Il n'est par rare de voir une portion de la rate (surtout à l'extrémité inférieure) entièrement séparée de l'organe et existant librement à côté de la rate, comme *rate succenturiée;* d'autre part, dans le ligament gastro-splénique et dans le grand épiploon on trouve des corps ronds, de quelques millimètres à plusieurs centimètres de grandeur, au nombre de 2 à 20, d'une structure analogue à celle de la rate, et qui doivent être considérés comme des *rates accidentelles* (LIENCULI, LIENES SUCCENTURATI).

Quant aux *vices de conformation* de la rate, ce sont: l'absence de l'organe ou sa petitesse anormale, et sa position à droite dans l'inversion viscérale.

HYPÉRÉMIE — ANÉMIE. — La quantité de sang, que contient la rate, est soumise à des variations considérables; ainsi tantôt nous la trouvons gorgée de sang, tantôt ce liquide ne coule qu'en faible jet de son parenchyme, qui alors est pâle. On doit admettre que la quantité de sang est augmentée pathologiquement dans la rate, en un mot qu'il y existe une *hypérémie*, non-seulement quand elle est gorgée de sang, mais encore quand elle dépasse par ses dimensions les limites ordinaires. Sur le cadavre cet état se rencontre moins souvent que l'hypertrophie, que laissent à leur suite les hypérémies de longue durée; du reste, aussi longtemps que nos connaissances ne seront pas fixées sur la nature des terminaisons artérielles, sur celle des radicules veineuses, et sur le rapport qui existe entre le système capillaire et le parenchyme splénique, aussi longtemps il sera impossible de décider si l'on a sous les yeux une hypérémie ou une hypertrophie des éléments de sa pulpe.

L'hypérémie reconnaît souvent pour cause un obstacle à l'écoulement du sang veineux, comme, par exemple, dans les maladies du foie, dans les affections valvulaires du cœur: la rate a augmenté de volume, en général sa substance est d'un rouge foncé et consistante, sa capsule lisse, tendue (*vid.* HYPERTROPHIE).

D'autres fois l'hypérémie est la suite d'un coup, d'un choc sur la région splénique ; la rate est plus volumineuse, gorgée de sang, sa pulpe très-molle ; souvent sous l'influence d'un épanchement sanguin, elle se réduit en une bouillie liquide ; quelquefois la rate présente en même temps des déchirures intéressant jusqu'à son enveloppe. Dans la fièvre intermittente et dans le typhus il se fait aussi des ruptures de la rate, à cause de sa trop grande réplétion sanguine.

On considère aussi, et à juste titre, comme provenant d'hypérémies, les hypertrophies de la rate qui acccompagnent certaines affections aiguës générales, bien que les conditions de ces hypérémies soient encore enveloppées d'une grande obscurité.

Les hypérémies ont fréquemment pour suite de *petits extravasats* dans le parenchyme et dans l'enveloppe de la rate (*vid.* PIGMENT) ; on leur attribue en outre les épaississements de la capsule et du feuillet péritonéal.

L'*anémie* accompagne constamment l'atrophie de la rate ; peut-être même occasionne-t-elle cet état.

HYPERTROPHIE — ATROPHIE. — L'*augmentation de volume* de la rate, d'ailleurs très-fréquente, est souvent passagère et ne peut se diagnostiquer sur le vivant qu'au moyen de la percussion (suivant ROKYTANSKY, une capsule qu'on trouve froncée à l'autopsie, doit faire conclure à l'existence d'une hypertrophie pendant la vie), quelquefois elle est persistante et produite alors par une augmentation dans la quantité du sang, par un accroissement de la pulpe, ou par des exsudats. Les causes de l'hypérémie et de l'hypertrophie sont pour la plupart inconnues.

Dans l'hypertrophie *vraie*, la rate augmentée de volume présente seulement les éléments normaux ; on comprend ordinairement cet état, ainsi que toutes les autres augmentations de volume de cet organe, sous le nom de *tumeurs spléniques*, qu'on divise en aiguës et en chroniques, d'après leur mode de développement.

a) Une hypérémie mécanique a produit l'hypertrophie : l'augmentation de volume dépasse les dimensions ordinaires du double

et du triple, la rate est dure, compacte, la surface d'incision d'un rouge de sang; il n'y a pas de changements de texture.

b) La tuméfaction de la rate se présente dans des maladies générales aiguës (typhus, exanthèmes, choléra, tuberculisation aiguë), la rate augmente rapidement de volume et dépasse de 3-4-6 fois les dimensions ordinaires; l'organe est d'un rouge foncé, mou, la coupe en général d'un rouge foncé ou violet, pulpeuse, à gros grains; le parenchyme splénique souvent diffluent comme une bouillie d'un rouge de sang. On ignore si l'hypérémie qui produit cet état, est liée à une exsudation. En même temps que la maladie guérit, l'organe revient à son volume régulier.

c) Les tumeurs consécutives aux fièvres intermittentes (*gâteau splénique*), aux suppressions menstruelles et aux hémorroïdes, marchent aussi dans le principe avec rapidité; elles reposent probablement sur des hypérémies et sont susceptibles, celles-ci une fois disparues, de revenir entièrement à l'état normal. Mais dans certains cas, en même temps que l'hypérémie existe, le plasma épanché au dehors augmente, et par là la structure de la tumeur se trouve modifiée. Les dimensions de ces tumeurs sont parfois énormes; elles acquièrent 27 à 43 centimètres de longeur, 10 à 18 centimètres de largeur, 8 à 10 centimètres d'épaisseur, et pèsent de 5 à 10 kilogrammes; comme toutes les tumeurs, elles s'accroissent dans le principe vers en haut, en soulevant le diaphragme, plus tard elles augmentent aussi vers en bas, s'étendent jusqu'à la crête iliaque gauche, ou bien se placent transversalement jusqu'à l'os iliaque droit. Elles sont dures, élastiques, friables; la capsule est épaissie; la coupe d'un rouge brun ou gris, pauvre en sang, lisse, homogène et compacte, n'offre aucune trace de la structure pulpeuse de la rate normale. L'examen microscopique fait voir, outre les éléments du tissu splénique, une masse fibrineuse amorphe, des cellules néoplastiques, des fuseaux et du tissu conjonctif.

d) Les sujets rachitiques, scrofuleux, les individus qui ont succombé à une cachexie syphilitique ou mercurielle, et même des malades chez lesquels il n'existe pas de maladie chronique

générale, présentent parfois des tumeurs spléniques tout à fait semblables. L'hypertrophie se développe lentement et atteint le même degré que dans le cas précédent; la rate offre la même structure, est dure et cassante, la surface d'incision lisse, rarement à gros grains, parfois lardacée, la coloration d'un bleu rouge ou d'un rouge brun assez clair. On trouve parfois en même temps un foie gras et une dégénérescence granuleuse des reins. Ces deux dernières espèces de tumeurs spléniques restent ordinairement dans le même état jusqu'à la mort; il est rare qu'elles diminuent et disparaissent complétement. Leur mode d'action sur la sanguification et sur la nutrition n'a pas encore été clairement démontré; dans plusieurs cas, WIRCHOW a noté une augmentation considérable des globules blancs du sang.

La *diminution de volume* de la rate est toujours liée à une anémie. Outre l'atrophie produite par les progrès de l'âge, la rate se trouve encore dans cet état après le typhus et d'autres maladies aiguës, ou bien quand elle se trouve comprise dans des exsudations péritonéales solides et liquides, qui durent depuis longtemps, ou bien encore sans cause connue. Ses dimensions sont parfois très-réduites; elle n'a que 5 centimètres de longueur, 12 millimètres d'épaisseur; en général alors sa consistance a augmenté, rarement elle a diminué, coloration pâle, brune ou d'un gris bleuâtre. On n'a pas noté jusqu'ici d'influence de l'atrophie splénique sur la nutrition.

INFLAMMATION — INFARCTUS. — L'histoire anatomique de la splénite *vraie* est encore à faire. Les foyers inflammatoires circonscrits, primitifs ou secondaires, doivent être rapportés pour la plupart à l'infarctus hémorragique; toutefois il est possible que certaines tumeurs aiguës ou chroniques de la rate reposent au fond sur une inflammation. Les divers phénomènes morbides, au moyen desquels on a construit le tableau symptomatique de la splénite chronique ou aiguë, sont dus à des hypérémies, à des hypertrophies chroniques, à des abcès spléniques; ou bien ils surviennent sans aucune affection essentielle de la rate.

L'*infarctus hémorragique* (ou plus rarement l'inflammation circonscrite) est fréquente dans la rate; elle se présente comme affection spontanée, ou comme une suite des coagulums dans le système circulatoire (*endocardite* ou *phlébite*). Il forme des foyers solitaires ou multiples, en général périphériques, cunéiformes, ayant souvent la base tournée en dehors; leur volume varie de quelques millimètres à 2-5 centimètres de diamètre. Les foyers sont à bords tranchés, solides, au début d'un brun rouge, cassants; plus tard ils prennent une coloration d'un brun rouge ou jaune, deviennent plus secs, et finissent par offrir les divers modes de terminaison ordinaires aux infarctus hémorragiques.

Fréquemment il s'y déclare une métamorphose rétrograde, il se forme du tissu conjonctif, du pigment et le foyer se change en une cicatrice couleur de rouille, jaunâtre; ou bien la fibrine de l'extravasat persiste à l'état de crudité, l'hématine est résorbée et il reste une masse jaune, sèche, dure, tuberculiforme; parfois des sels calcaires sont mis en liberté et il se développe des concrétions.

Il survient souvent de la suppuration, le foyer se convertit d'abord en une bouillie consistante, d'un brun foncé, qui prend insensiblement la composition du pus d'une plaie. L'abcès ainsi formé peut s'accroître par l'extension de la suppuration aux tissus environnants, se vider ou être enkysté. L'abcès se vide dans la cavité de l'abdomen, après avoir perforé le péritoine, d'où résulte une péritonite générale, ou bien il arrive que par l'accollement de tous les organes voisins et de la paroi abdominale, le pus se trouve enfermé de toute part. On a aussi vu le pus se vider dans la cavité pectorale gauche, dans le colon, dans l'estomac. Après qu'il a été enkysté par du tissu conjonctif néoplastique, le pus se réduit en une masse pulpeuse, tuberculiforme, ou bien il se crétifie.

La *gangrène* de la rate est très-rare; on a peu de données sur ce sujet. Autrefois on admettait comme maladie particulière un *ramollissement de la rate;* sur le cadavre, ce ramollissement se présente comme un phénomène fortuit, sans valeur;

d'autres fois il accompagne le ramollissement de l'estomac, ou bien encore il s'y joint une tuméfaction de la rate dans les maladies générales aiguës; cependant la science possède un certain nombre de cas, où le ramollissement général de la rate constituait le seul désordre nécroscopique qu'ait offert l'affection, à laquelle le malade avait succombé; il faut encore que de nouvelles observations viennent confirmer ces faits. Quant à l'*induration*, elle doit être rapportée à une tumeur de la rate et ne forme pas une maladie idiopathique.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES — PARASITES. — Le tissu *conjonctif néoplastique* se rencontre souvent à la face convexe de la rate, comme épaississement considérable de la capsule; celle-ci présente une masse blanche, tendineuse ou cartilagineuse, lisse ou grenue, de 2-11 millimètres d'épaisseur. On rapporte son développement à des hypérémies fréquentes ou à des inflammations légères de la capsule. Cette lésion est très-fréquente à un âge avancé.

Il se développe des *concrétions* dans les épaississements fibreux de la capsule dont nous venons de parler, dans la fibrine de l'infarctus hémorragique, dans les foyers purulents. Chez les vieillards on trouve parfois dans quelques veines de la rate, elle-même atrophiée, des caillots crétifiés ou des phlébolithes.

La science ne mentionne qu'un très-petit nombre de *kystes* de la rate. Dans la pulpe de la rate et dans le sang de la veine splénique, on trouve du *pigment* à l'état de granules et de cellules pigmentaires.

Le *cancer* de la rate est extrêmement rare.

Les *tubercules* sont assez communs dans la rate comme suite de diathèse tuberculeuse générale, et ils accompagnent la tuberculisation des poumons, de l'intestin, des glandes lymphatiques, etc.; ce sont en général des tumeurs nombreuses, petites, grises ou jaunes; la rate, dans ces cas, est turgescente et molle.

Les *vessies d'échinocoques* sont rares; elles n'existent que dans la rate ou simultanément encore dans d'autres parties, et envahissent quelquefois la totalité de l'organe.

2. Glande thyroïde.

La glande thyroïde est plus grande dans l'embryon par rapport à tout le corps que chez l'adulte; son volume, de même que sa forme, présente de nombreuses oscillations; ainsi ses lobes sont tantôt à contours fortement tranchés, tantôt arrondis et s'avançant l'un dans l'autre. Il existe parfois en outre un lobe moyen ou des dépressions profondes dans les lobes latéraux, en même temps qu'une division complète; ou bien à côté de la glande proprement dite, on voit des corps glanduleux plus petits. (*Thyroïdes succenturiées*, ALBERS.)

HYPERTROPHIE — COLLOÏDE. — L'hypertrophie, l'affection la plus fréquente de la glande thyroïde, est connue sous le nom de *goître*, de *struma;* l'augmentation de volume ne consiste pas dans une hypertrophie vraie, mais dans une accumulation de substance colloïde dans les loges de la glande, avec ou sans hypertrophie concomitante de la trame celluleuse, toujours avec allongement et dilatation des vaisseaux normaux et des vaisseaux néoplastiques développés dans le tissu conjonctif.

On a très-souvent l'occasion d'observer cet état morbide à des degrés peu avancés; bien plus, dans certaines contrées on le rencontre sur la plupart des cadavres à partir de l'âge moyen : la surface de la coupe de la glande, légèrement augmentée de volume, est d'un grain moins fin et charnue, plus molle, les grains sont un peu transparents, et il dégoutte de cette surface une matière épaisse, filante, semblable à du miel.

Quant aux degrés plus élevés, ils se développent dans toute la thyroïde, ou plus souvent dans quelques parties de l'organe, tandis que le reste demeure intact. Le volume de la glande ou des portions intéressées augmente considérablement; les vaisseaux deviennent plus larges, la coupe ne présente plus l'aspect grenu, mais on voit un réseau fibreux avec d'innombrables vésicules, remplies de matière gélatineuse; les petites loges complétement fermées, microscopiques à l'état normal, ont acquis le volume de vésicules visibles, qui à leur tour forment par confluence des vésicules plus grandes.

Les degrés plus avancés encore offrent la plus grande variété; les vésicules augmentent par l'accroissement incessant de la matière colloïde, elles confluent toujours davantage et forment des kystes du volume d'une aveline à celui d'un œuf de poule. On trouve plusieurs de ces kystes de différentes grandeurs placés les uns à côté des autres, ou bien il n'y en a qu'un seul, ordinairement très-considérable. L'accroissement uniforme a reçu le nom de *strume lymphatique*, et cette dernière forme celui de *strume cystique*.

Au début, le contenu des kystes est gélatineux, filant, parfois très-épais ; plus tard il devient plus liquide et subit des transformations diverses : ou bien il survient une métamorphose rétrograde, des globules de graisse, des cristaux de cholestérine et même jusqu'à des sels calcaires sont mis en liberté, tandis qu'une portion du contenu est résorbée; peu à peu la graisse disparaît aussi, et on ne trouve plus enfin dans le kyste ratatiné qu'un amas luisant de cristaux de cholestérine; ou bien encore le contenu s'altère par suite des modifications qu'éprouve la paroi du sac.

Cette paroi est constituée par du tissu conjonctif, qui s'accroît en même temps que la masse colloïde, et qui est renforcé par le tissu environnant comprimé; elle est aussi revêtue d'un épithélium. S'il survient dans le contenu une métamorphose rétrograde, alors des concrétions apparaissent sur la paroi; sa face interne est tapissée de lamelles de sels calcaires et de cholestérine; le sac peut même être converti en une capsule osseuse compacte par le développement abondant des sels calcaires. Les hypérémies, les hémorragies, et même les inflammations ne sont pas rares dans le kyste; le contenu, d'abord rouge par suite du sang épanché, devient plus tard d'un brun foncé, il est épaissi et rendu trouble, puriforme par les exsudats; la crétification de la paroi et du contenu survient souvent après l'inflammation, mais il est rare qu'un exsudat ayant passé au pus s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin et au dehors, ce qui amène l'évacuation du pus, et dans des conditions favorables, la guérison.

Il est curieux de voir, comme on dit l'avoir observé, la formation de tissu glandulaire néoplastique dans les parois des kystes; au reste, les doutes ne sont pas encore levés à cet égard.

Les vaisseaux de la thyroïde ont souvent un volume considérable et forment de larges troncs visibles sous la peau : la dilatation s'étend jusqu'au tissu de la glande hypertrophiée; mais jamais une hypertrophie de la thyroïde n'est occasionnée uniquement par des réseaux vasculaires dilatés, et ceux qui ont admis un *struma vasculosa*, se sont laissés guider par l'aspect des vaisseaux extérieurs dilatés plutôt que par l'observation du tissu même de l'organe.

L'état colloïde de la thyroïde est très-fréquent, surtout dans certaines contrées, se présente de préférence chez les femmes, s'accroît insensiblement souvent jusqu'à des proportions énormes, ou reste à un degré peu avancé. Il est rare qu'une pression exercée par le goitre sur la trachée, l'œsophage, sur les vaisseaux du cou, amène des accidents fâcheux. Une forme remarquable du goitre est celle où le lobe moyen descend dans la poitrine, continue à s'y développer (dans un cas observé à Göttingue, la tumeur, à peu près du volume d'une tête d'enfant, occupait la moitié supérieure droite du thorax) et tue en comprimant les vaisseaux, les bronches ou la trachée.

HYPÉRÉMIE. — La réplétion sanguine anormale de la thyroïde est fréquente, détermine une augmentation de volume passagère ou permanente, et se reconnaît à l'abondance du sang dans le tissu glandulaire et à la coupe d'un rouge foncé, molle, pulpeuse. Il est encore douteux si l'hypérémie peut amener une hypertrophie durable, et particulièrement la production de matière colloïde. Cet état arrive par un obstacle à l'écoulement du sang veineux dans le cœur droit, par des désordres menstruels, par un coup qui porte sur la glande. Les extravasats sont aussi rares dans la thyroïde à l'état normal, que des petites hémorragies sont fréquentes dans les parois des kystes colloïdes.

INFLAMMATION. — L'inflammation de la thyroïde dans sa totalité est très-rare; elle a pour conséquence une tuméfaction de la glande (*Thyreophyma acutum*, P. Frank) et en général la formation de pus.

On y rencontre plus fréquemment des *abcès métastatiques*, lorsqu'il existe des coagulums dans les veines, particulièrement dans les veines utérines chez les femmes en couche. Des abcès de toute espèce envahissent quelquefois tout le tissu glandulaire, le tissu cellulaire voisin, et s'ouvrent vers en dehors dans la trachée, l'œsophage, le médiastin.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se présente comme hypertrophie de la trame fibreuse qui accompagne la production colloïde dans les kystes, et forme les parois des kystes colloïdes; il constitue aussi l'épaississement fibreux de l'enveloppe celluleuse de la glande; plus rarement il forme dans cette dernière des tumeurs fibreuses qui repoussent le tissu glandulaire d'un seul côté (ALBERS).

On trouve des *concrétions*, après que le contenu des kystes, simples ou altérés par des exsudats, a subi une métamorphose rétrograde.

Les *kystes* se rencontrent dans le tissu cellulaire qui provient de la transformation colloïde des follicules glandulaires, parfois aussi dans celui qui entoure la glande, s'accollent à cette dernière et offrent l'aspect d'un *strume cystique*.

Le *cancer* est rare.

Les *tubercules* ne se présentent pour ainsi dire jamais.

ALBERS et BOCK ont chacun observé un goître occasionné par un *échinocoque*.

3. Thymus.

Si la littérature médicale ne possède que des faits isolés de suppuration, de tubercules, de cancer du thymus, par contre on trouve souvent indiquée l'augmentation anormale de volume de cette glande; toutefois l'hypertrophie *vraie* est très-rare, ou plutôt ce n'est que la persistance du thymus à son ancien état, au delà de l'âge de deux ans. On a vu le thymus persévérer jusqu'à la puberté, voire même jusqu'à l'âge adulte, et en général sans être altéré; suivant ROKITANSKY, cet état se présente surtout chez des sujets scrofuleux et rachitiques, simultanément avec une hypertrophie des glandes lymphatiques.

Cette hypertrophie menace quelquefois la vie, en comprimant la trachée.

La maladie connue sous le nom *d'asthme thymique* reconnait pour cause, dans un petit nombre de cas, une semblable augmentation de volume du thymus.

Ecker a observé dans la pneumonie des jeunes enfants, un retrait anormal rapide et précoce de cette glande.

4. Capsules surrénales.

Les capsules surrénales manquent parfois; souvent on rencontre de petites capsules surrénales accessoires.

Elles sont tantôt très-grandes, tantôt petites sans aucun changement de texture; d'autres fois les modifications dans leurs dimensions semblent avoir été produites par une hypertrophie ou une atrophie (par inflammation).

Les *hémorragies* sont assez fréquentes dans la pulpe de ces glandes, avec dilatation consécutive de la substance corticale et de la capsule. Il existe quelques faits de *suppuration* des capsules surrénales.

Le *cancer* s'y développe parfois sous la forme encéphaloïde, y acquiert des dimensions souvent considérables, et se propage aux reins et aux glandes rétropéritonéales.

Les *tubercules* se présentent en masses considérables; ils passent au ramollissement ou à l'état crétacé.

5. Glande pituitaire.

Cette glande, qui d'après Ecker appartient aux glandes vasculaires, est rarement le siége d'altérations pathologiques, encore sont-elles la plupart insignifiantes. On y a observé l'*atrophie*, surtout dans les cas d'atrophie sénile; l'*hypérémie*, avec tuméfaction de la glande; rarement de petits extravasats; l'*inflammation*, avec des petits exsudats qui confluent en foyers purulents; des tubercules de toute espèce, en même temps que dans les poumons et dans le cerveau; le *cancer*, à l'état d'encéphaloïde, avec destruction de la base du crâne et refoulement du cerveau; l'état *colloïde*, dans les follicules circonscrits (Ecker), entre les deux lobes (Rokitansky).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX.

I. Encéphale.

1. Méninges.

Tendres et molles dans le jeune âge, les enveloppes cérébrales augmentent de consistance à un âge avancé; la dure-mère devient épaisse, pâle, jaunâtre, elle est intimement unie à la face interne du crâne et, le long des sutures, quelquefois soudée aux os par l'intermédiaire d'une lame osseuse de nouvelle formation; l'arachnoïde s'épaissit et prend une coloration gris-blanchâtre. Pendant la période moyenne de la vie, sur la scissure longitudinale du cerveau se développent les *granulations de* Pacchioni, épaississements fibreux de la pie-mère, du volume d'une tête d'épingle, qui se rencontrent isolés ou par groupes; on observe fréquemment, à côté, des adhérences de l'arachnoïde et de la dure-mère. Les granulations sont ordinairement logées dans des fossettes de la dure-mère, souvent aussi dans des excavations correspondantes du crâne; quelquefois elles perforent la dure-mère ou même la paroi du sinus longitudinal; elles se rencontrent aussi chez des sujets plus jeunes à la suite d'hypérémies répétées.

Hypérémie. — Malgré la fréquence des hypérémies cérébrales et leurs symptômes souvent si tranchés, la connaissance de l'état anatomique des parties affectées dans cette classe de maladies présente de grandes lacunes; en effet nous avons rarement occasion de contrôler par la nécroscopie une hypérémie cérébrale diagnostiquée sur le vivant, et d'autre part, l'appréciation d'une hypérémie sur le cadavre exige une grande réserve: car la boîte osseuse du crâne, en empêchant l'action de la pression atmosphérique sur les vaisseaux des méninges

et du cerveau, les fait toujours paraître plus distendus et plus riches en sang que ceux du reste du corps.

L'hypérémie occupe ordinairement toutes les membranes du cerveau et s'étend en même temps à l'encéphale lui-même; elle est caractérisée par l'injection uniforme des petits vaisseaux de la dure-mère et de la pie-mère, et par l'engorgement des grosses veines.

Elle est passagère, suit son cours avec les symptômes de la congestion, de l'encéphalite ou de l'apoplexie; ou bien elle récidive souvent; d'autres fois elle est persistante et détermine alors des altérations de texture plus prononcées, telles que l'opacité et l'épaississement des méninges, surtout de l'arachnoïde, le développement considérable ou prématuré de granulations de Pacchioni, l'état variqueux des vaisseaux méningés, l'œdème de la pie-mère, l'épanchement de sérosité entre les circonvolutions cérébrales, l'hydrocéphale externe.

L'hypérémie cérébrale accompagne les maladies aiguës chez les ivrognes, dans les cas de travail excessif du corps ou de l'esprit, d'insolation ou d'action du feu, dans les affections pulmonaires ou cardiaques qui mettent un obstacle à l'écoulement du sang veineux, dans l'atrophie cérébrale.

HÉMORRAGIE. — Les épanchements de sang dans les méninges sont rares; à la suite d'une violence extérieure sur le crâne, il se fait quelquefois une hémorragie entre les os et la dure-mère (qui chez les nouveau-nés constitue le *Céphalomatôme interne*), rarement dans le tissu de la dure-mère elle-même. Un épanchement de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde, sur la convexité du crâne, tel qu'il a été décrit par Andral et d'autres, est chose douteuse encore, car à cet endroit il n'existe pas de séparation anatomique de ces parties. On observe plus fréquemment une hémorragie dans la *cavité de l'arachnoïde*, sur la face convexe d'un hémisphère qui s'aplatit dans une étendue plus ou moins considérable, les circonvolutions disparaissent et la cavité du ventricule peut même devenir plus petite de ce côté; plus rarement la dure-mère et la voûte crânienne sont amincies par la pression. On trouve rarement le sang à l'état frais, la

fibrine est d'ordinaire coagulée à la périphérie ou déjà organisée en kyste; celui-ci contient le reste de l'extravasat à l'état de bouillie tomenteuse, d'une couleur chocolat ou rougeâtre, et renferme un liquide séreux, lorsque cette masse a subi une transformation plus complète. Les parois du kyste contiennent quelquefois des concrétions. Ces épanchements se produisent principalement à un âge avancé, toutefois ils se présentent aussi chez les enfants; les conditions de leur production sont pour la plupart inconnues. Chez les nouveau-nés, ils causent fréquemment la mort, déjà pendant l'accouchement ou peu après, et s'accompagnent d'une hypérémie considérable des méninges cérébro-spinales et d'une hémorragie dans la pie-mère.

Les *hémorragies dans le tissu de la pie-mère* arrivent en outre chez les adultes après une commotion du crâne, et sont le plus souvent liées à une hémorragie dans les couches superficielles du cerveau.

ANÉMIE. — La diminution de la quantité du sang dans les vaisseaux méningés et cérébraux est occasionnée : par le rétrécissement des carotides, par la compression qu'exercent des tumeurs, des épanchements sanguins ou séreux, par des pertes de sang considérables.

INFLAMMATION. — Les recherches récentes des anatomo-pathologistes ont éclairé la pathologie des inflammations des méninges et du cerveau; l'*encéphalite*, la *méningite*, l'*hydrocéphale aiguë*, le *ramollissement*, tous ces assemblages de symptômes des systèmes allemands, ne sont que des groupes établis artificiellement, sans tenir aucun compte des altérations cadavériques.

L'inflammation de la dure-mère se présente :

1.° Comme phénomène partiel d'une inflammation de l'aponévrose crânienne ou des os du crâne; la dure-mère est injectée, infiltrée d'exsudat; celui-ci, d'ordinaire peu abondant, se trouve entre les os et la dure-mère; il s'organise en général en tissu conjonctif avec un développement considérable des capillaires, et produit dans cet état un épaississement fibreux de la dure-mère; ou bien l'exsudat s'ossifie et adhère alors solidement

aux os et à la dure-mère, sous forme d'ostéophyte spongieux ou compacte.

Si l'inflammation dure longtemps, elle laisse quelquefois après elle des pseudo-membranes fibreuses très-épaisses (de 9-13 millimètres, ALBERS) entre la dure-mère et les os.

2.° Comme la suite d'une carie des os du crâne (*du rocher, de l'ethmoïde, de l'atlas*, etc.); l'inflammation est limitée à une petite surface, l'exsudat qui se trouve dans le tissu de la dure-mère et entre celle-ci et les os, passe le plus souvent à la suppuration; fréquemment l'inflammation se propage à l'arachnoïde et à la pie-mère, et devient une méningite générale.

3.° Après des traumatismes du crâne et de la dure-mère, l'exsudat passe également le plus souvent à la suppuration.

On ne voit pas d'inflammation spontanée de la dure-mère. Les inflammations que nous venons de mentionner intéressent principalement la couche de la dure-mère qui touche aux os; la face qui regarde le cerveau et qui est recouverte d'épithélium, reste ordinairement libre.

L'inflammation de cette dernière couche, ou si l'on veut de l'arachnoïde *pariétale*, se rencontre quelquefois isolée; plus souvent elle est concomitante d'exsudations dans plusieurs séreuses. La couche interne de la dure-mère est injectée et la surface libre recouverte d'exsudats fibrineux plus ou moins épais; ces derniers s'organisent en pseudo-membranes molles, très-vasculaires, ou en lames fibreuses solides.

Les inflammations idiopathiques de l'arachnoïde *cérébrale* sont tout aussi rares, et laissent après elles des pseudo-membranes fibrineuses, des opacités et des épaississements analogues aux effets de l'hypérémie; en même temps la pie-mère peut rester parfaitement saine. Cette inflammation accompagne souvent celle de la pie-mère, surtout à la base du crâne.

L'inflammation de la pie-mère est la plus fréquente; aussi dans ces derniers temps est-elle souvent et à tort désignée sous le nom de *méningite*. Elle est tantôt générale et tantôt bornée à la face convexe des hémisphères, à la base du cerveau, aux ventricules.

Outre une injection faible ou considérable, on trouve le tissu de la pie-mère infiltré d'exsudat, qui le rend trouble et l'épaissit. Celui-ci se dépose principalement entre les circonvolutions et le long des grosses veines de la pie-mère, qui y sont souvent complétement enclavées; il se dépose aussi à la surface des circonvolutions entre la pie-mère et l'arachnoïde, et sur cette dernière; à la base du cerveau, il remplit spécialement les aréoles celluleuses et les replis de l'arachnoïde entre les saillies cérébrales, et s'étend bien avant dans la Fosse de Sylvius.

L'exsudat est en général riche en fibrine; quelquefois la sérosité y domine; à la base du crâne, presque toujours en même temps que de la fibrine jaune solide, les ventricules ne renferment à peu près que de la sérosité. La quantité de l'exsudat est très-variable, et il est à remarquer que la méningite peut devenir mortelle, bien que celui-ci soit fort peu abondant.

L'exsudat peut être résorbé, ou bien il s'organise en tissu conjonctif et détermine ainsi un épaississement de la pie-mère, l'adhérence des feuillets arachnoïdiens, etc. La suppuration n'arrive en général que dans les cas où la méningite est la suite d'un traumatisme ou d'une carie des os du crâne; les exceptions à cette règle sont très-rares. Enfin l'exsudat peut se changer en masse tuberculeuse.

La marche de cette inflammation est toujours aiguë et souvent mortelle. On ne rencontre pas d'inflammation chronique de la pie-mère: ce qu'on nomme d'habitude *méningite chronique*, est une inflammation de la dure-mère due à un traumatisme ou à une carie, ou bien un travail morbide qui repose sur la transformation lente des exsudats.

L'inflammation de la pie-mère qui tapisse la *convexité des hémisphères*, est fréquemment liée à une inflammation de la substance corticale de l'encéphale; tantôt elle est spontanée et idiopathique, tantôt secondaire et produite par une inflammation de la dure-mère, du cerveau, par des néoplasmes dans le crâne; ou bien encore elle est traumatique.

L'inflammation de la pie-mère qui revêt *la base du crâne*, accompagne très-souvent une exsudation dans les ventricules;

elle se développe dans les mêmes conditions que la précédente, est surtout fréquente chez les tuberculeux, fournit même souvent des exsudats qui se changent en tubercules, et se rencontre principalement chez les enfants.

L'inflammation de la pie-mère qui tapisse *les ventricules* (inflammation *des plexus choroïdes et de la paroi ventriculaire*), quelquefois isolée, se joint plus fréquemment à une méningite de la base, surtout à la méningite tuberculeuse, et devient de cette manière la cause la plus fréquente, mais non pas exclusive, de l'*hydrocéphale aiguë;* la réunion de ces symptômes morbides se présente aussi dans les autres inflammations des méninges et du cerveau, et n'est par conséquent pas toujours identique à l'*hydrocéphale aiguë* anatomique. Les parois des ventricules n'offrent souvent aucune trace d'injection, quelquefois cependant on y remarque de petits vaisseaux et des ecchymoses; en général l'exsudat est séreux, avec quelques flocons fibrineux dans lesquels il se développe en petit nombre, et rarement en abondance, des cellules (*pus*); l'épendyme et souvent aussi la substance cérébrale sous-jacente, sont ramollis par ce pus et prennent une mauvaise couleur. Quelquefois le parenchyme des parois ventriculaires est ramolli et infiltré de sérosité dans une grande étendue; la *Voûte à trois piliers* et le *Septum lucidum* sont toujours le plus fortement intéressés; les plexus réticulaires sont également infiltrés et recouverts d'exsudats. La sérosité épanchée dans la cavité ventriculaire, d'abord limpide, est rendue trouble plus tard par le développement de cellules néoplastiques et par les débris de l'épendyme ramolli, ou par la substance cérébrale qui, elle-même déjà ramollie par une infiltration de sérosité, se réduit en une bouillie blanchâtre sous l'influence de l'épanchement. La quantité de cet exsudat libre, très-variable d'ailleurs, est rarement considérable; il y a très peu de cas dans lesquels, à côté d'un ramollissement inflammatoire des parois ventriculaires, on n'a pas trouvé d'exsudat dans les ventricules eux-mêmes (Abercrombie).

Cette inflammation, lorsqu'elle se borne aux ventricules et

se combine avec une méningite de la base, est idiopathique et spontanée; ou bien elle provient d'une contusion du crâne, de l'insolation; ou bien enfin elle accompagne la *méningite tuberculeuse.*

La guérison est possible. L'exsudat peut être complétement résorbé, et ventricules et cerveau reviennent à leur état normal; l'exsudat peut persister en partie ou en totalité et amener une hydrocéphale chronique. L'épendyme, épaissi par de l'exsudat organisé, est recouvert de pseudo-membranes délicates, réticulées, membraneuses ou granulées, dans lesquelles il peut se former plus tard des concrétions; les vaisseaux des plexus restent souvent dilatés, variqueux, et le tissu réticulé est épaissi.

HYDROPISIE. — 1.° *Hydrocéphale externe.* Accumulation d'un liquide séreux, rarement dans la cavité de l'arachnoïde, en général entre la pie-mère et l'arachnoïde, dans la cavité sous-arachnoïdienne.

a) Cet état est *congénial;* on trouve alors un sac formé par l'arachnoïde, plein de sérosité, qui pousse devant lui la dure-mère et vient faire saillie par une des ouvertures du crâne; ou bien le liquide remplit uniformément toute la cavité crânienne, avec dilatation et compression du cerveau. Cette forme est très-rare.

b) Cet état est *acquis;* il est la suite d'hypérémies fréquentes et d'une atrophie du cerveau. La quantité de sérosité varie beaucoup (la quantité normale chez les enfants égale tout au plus 4 grammes, chez l'adulte 8-16 grammes). L'épanchement se fait lentement. L'existence d'un épanchement aigu (*apoplexie séreuse*) rapidement mortel, se faisant dans la cavité de l'arachnoïde ou sous cette membrane, n'est pas encore un fait certain.

2.° *Hydrocéphale interne.* Accumulation de liquide séreux dans les ventricules, surtout dans les ventricules latéraux.

Sa nature varie beaucoup suivant ses causes.

a) L'épanchement représente un exsudat inflammatoire (*vid.* MÉNINGITE DES VENTRICULES.)

b) Cet état est congénial (*hydrocéph. congéniale*). Le degré le plus avancé est celui dans lequel on trouve une poche con-

stituée par les enveloppes du cerveau et remplie de sérosité, avec des rudiments de la base du cerveau (ou bien où les méninges sont divisées et appliquées à plat sur la base du crâne, *anencéphalie*, *hémicéphalie*); ou bien cette poche fait saillie à travers une large fissure du crâne, qui a éprouvé un arrêt de développement (*hydrencéphalocèle*). Les fœtus viennent morts, ou meurent peu de temps après la naissance. Ces désordres se produisent déjà dès les premières périodes du développement, et s'accompagnent en général de *spina bifida*.

Toutefois il est des degrés qui permettent au fœtus de vivre un peu plus longtemps; la quantité du liquide dans les ventricules s'élève de 1 ½ à 3, 5 kilogr., les ventricules eux-mêmes forment de grands espaces enveloppés d'une couche très-mince de substance corticale, la base du cerveau est aplatie et méconnaissable, les circonvolutions des hémisphères sont effacées, les méninges amincies et le crâne extrêmement augmenté de volume.

Dans les degrés plus légers, l'épanchement est moindre, les régions cérébrales sont mieux développées et le crâne moins volumineux. Le malade peut atteindre l'âge moyen de la vie, le cerveau alors acquiert son développement normal et le crâne s'ossifie. Quelquefois même le liquide continuant à s'accumuler, le cerveau s'hypertrophie. Ces malades ne tardent pas en général à succomber avec des symptômes de compression cérébrale. D'autres fois il se déclare une méningite, une hémorragie dans les ventricules ou dans le sac arachnoïdien, rarement il s'ensuit une rupture du cerveau et des méninges.

c) L'hydrocéphale est concomitant d'une direction générale vicieuse de l'économie, qui se traduit comme diathèse scrofuleuse ou rachitique, dès le plus bas âge ou dans les années d'enfance. Sa marche est d'ordinaire chronique; l'épanchement augmente peu à peu, mais dépasse rarement 250 à 500 grammes, les ventricules s'élargissent, le crâne devient volumineux, comme dans l'hydrocéphale congéniale. La plupart des malades succombent bientôt; cependant quand la quantité de liquide cesse d'augmenter, la vie peut se prolonger jusqu'à un âge assez

avancé. Quelquefois la marche de cette affection est subaiguë ou aiguë, l'épanchement se fait rapidement et tue promptement; ou bien cet état devient chronique.

d) L'épanchement séreux est déterminé par une hypérémie locale du cerveau, et notamment de la pie-mère dans les ventricules. Cette hypérémie, provoquée par les causes que nous avons énumérées pour l'hypérémie des méninges, se traduit quelquefois dans la paroi ventriculaire par de l'injection et de petites ecchymoses; dans d'autres cas où les phénomènes morbides (congestion cérébrale) faisaient croire à une hypérémie, on trouve seulement un épanchement séreux dans les ventricules, sans aucune trace d'injection. Ici les conditions de l'épanchement sont encore très-obscures, tout comme dans les cas où les phénomènes morbides devaient faire présumer une inflammation de la paroi ventriculaire, tandis que sur le cadavre on n'y aperçoit pas la moindre altération. L'épanchement se fait lentement ou avec rapidité; sa marche est chronique ou aiguë, avec les symptômes de la congestion cérébrale, de l'apoplexie, ou bien avec les caractères de l'hydrocéphale aiguë.

e) L'épanchement est concomitant d'une hydropisie générale: dans l'albuminurie, à la dernière période d'une tuberculisation et d'autres maladies graves, chroniques ou aiguës. L'épanchement survient en général très-rapidement.

Dans tous les cas où par suite de l'une des causes énumérées il s'est produit un épanchement rapidement mortel, on trouve dans les ventricules 30 à 180 grammes d'un liquide aqueux, limpide; l'épendyme ramolli, tomenteux; les parois ventriculaires ramollies dans une assez grande étendue par de l'infiltration séreuse (*œdème*), souvent réduites en bouillie et en flocons, qui sont mêlés au liquide. Les recherches microscopiques ne font voir ni exsudats solides, ni cellules néoplastiques.

f) L'épanchement est la suite d'une atrophie cérébrale; dans l'atrophie sénile les deux ventricules sont uniformément remplis, la quantité de liquide s'élève à 45-60-120 grammes, rarement au delà; quand il y a destruction de la substance céré-

brale, après une altération de texture préalable (*hémorragie, inflammation*), le liquide s'accumule seulement dans le ventricule de l'hémisphère affecté. Dans les deux cas on trouve les vaisseaux des méninges hypérémiés, souvent variqueux, la pie-mère et l'arachnoïde considérablement épaissies. L'hydropisie arrive lentement à la suite de l'atrophie, qui progresse insensiblement.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se rencontre très-fréquemment; il constitue des épaississements des méninges et de l'épendyme, des pseudo-membranes, des adhérences; le blastême primitif résulte d'une hypérémie ou d'une inflammation.

On trouve parfois dans la dure-mère *des fibroïdes*. Dans certains cas, les granulations de Pacchioni acquièrent un volume considérable et se présentent alors comme des fibroïdes granuleux. On voit plus rarement de petites tumeurs fibreuses sur l'épendyme, ou des corps fibreux libres dans les ventricules.

Rokitansky a rencontré sur la surface interne lisse de la dure-mère, des *lipômes* du volume d'un pois à celui d'une fève.

Le *tissu osseux* néoplastique se présente souvent, tantôt sous forme de plaques osseuses et d'ostéophytes entre la dure-mère et la table interne, adhérant solidement à toutes les deux; tantôt sous forme de plaques osseuses minces ou épaisses, ou d'aiguilles placées dans la couche de la dure-mère recouverte par l'arachnoïde, le plus souvent le long du sinus longitudinal; il est rare que ces formations siégent sur l'arachnoïde cérébrale. Ces ossifications n'ont aucune importance: le blastême primitif provient d'hypérémies ou d'inflammations.

Les *fausses ossifications*, les *concrétions* se rencontrent dans les pseudo-membranes. Les plexus réticulés et l'épendyme présentent parfois du *sable cérébral* et des *corpuscules amylacés*; ce sont de petits corpuscules jaunâtres, semblables aux globules d'amidon, ronds ou en biscuit, offrant des stries concentriques, qui sont à peine attaqués par un acide étendu, pâlissent dans les alcalis caustiques et s'y dissolvent peu à peu; ils se produisent probablement par le dépôt successif d'une matière azotée (*vid.* fig. 24*bis*).

Les *kystes* sont rares dans les enveloppes du cerveau. On a observé dans la dure-mère des kystes avec un sac dermoïde, renfermant de la graisse et des poils; sur l'arachnoïde, des kystes minces, remplis de cholestéatôme; sur ces deux membranes, les kystes séreux sont exceptionnels, ces derniers sont très-fréquents sur les plexus réticulés des ventricules latéraux, ils ont le volume d'un grain de millet à celui d'une aveline : ce ne sont pas des kystes véritables, possédant une membrane propre, mais des dilatations cystiformes des plis de la pie-mère produites par un épanchement séreux.

Quant au *sarcome* et au *cancer*, on rencontre encore assez souvent dans le tissu de la dure-mère des tumeurs molles, rondes, lobées, ganglioniformes, désignées ordinairement sous le terme générique de *fongus de la dure-mère;* d'après les recherches microscopiques de Wirchow et de Lebert, ces tumeurs appartiennent aux sarcomes, les autres auteurs les rangent parmi les cancers (*encéphaloïde*).

Ces tumeurs, solitaires ou multiples, du volume d'une aveline à celui d'un œuf de poule, siégent en général sur la voûte, rarement à la base du crâne, continuent à se développer vers en dedans et sont alors logées dans une excavation du cerveau; ou bien elles s'étendent davantage vers en dehors, déterminent une atrophie des os du crâne, soulèvent les parties molles, finissent par les perforer et pullulent alors librement au dehors, entourées à leur base par le rebord osseux tranchant. Parfois elles continuent à végéter sur l'os lui-même, et de celui-ci la dégénérescence peut s'étendre plus loin sur le crâne. Le périoste s'enflamme sur les côtés de la tumeur, avec formation d'ostéophytes.

On doit distinguer de ces tumeurs celles qui prennent naissance dans les os du crâne et se propagent de là sur la dure-mère; ce sont toujours des cancers, qui de la dure-mère marchent en général vers en dedans et se logent dans une excavation du cerveau, absolument comme les tumeurs qui se sont développées primitivement dans le tissu de la dure-mère (*vid.* Cancer des os).

Tous ces produits de nouvelle formation acquièrent souvent

un développement énorme et tuent par la compression du cerveau, en produisant l'hypérémie, l'œdème de cet organe, en amenant une méningite, etc.

Suivant Rokitansky, le cancer se présente aussi dans la dure-mère sous forme d'infiltration diffuse. Dans l'arachnoïde et la pie-mère on n'a point observé de cancers idiopathiques. Une seule fois Rokitansky a vu un cancer sur l'épendyme.

Les *tubercules* se trouvent principalement dans la pie-mère; ils font partie d'une tuberculisation générale et se présentent sous forme de granulations grises ou jaunâtres, en groupes ou en nodosités considérables, qui compriment la substance cérébrale avoisinante et même continuent parfois à s'y développer, ou bien qui poussent la dure-mère en avant, la perforent à la manière des granulations de Pacchioni, et se logent dans une excavation de la boîte crânienne. Cette espèce de tubercule se développe lentement, se ramollit très-rarement; les malades succombent plutôt à une tuberculisation pulmonaire (*tuberculisation chronique*).

On voit parfois avec une hypérémie et une exsudation séreuse, les tubercules se développer très-rapidement et particulièrement à la base, sous forme de granulations grisâtres, circonscrites, du volume d'un grain de millet; en général il existe en même temps une *hydrocéphale interne* et de l'œdème du cerveau (*tuberculisation aiguë*). Cette tuberculisation aiguë est toujours précédée d'une tuberculisation chronique de la dure-mère, du cerveau ou du poumon, des ganglions lymphatiques, etc. Quelquefois elle n'est qu'un phénomène partiel d'une tuberculisation générale aiguë.

Enfin on trouve encore des tubercules comme produit d'une *méningite;* ils sont alors situés de préférence à la base, rarement sur la convexité du cerveau; en même temps qu'un exsudat séreux, on en voit un autre riche en fibrine, qui se durcit rapidement en petites tumeurs jaunâtres et qui est toujours lié à une inflammation de la paroi ventriculaire. Des masses tuberculeuses volumineuses et déjà anciennes représentent souvent le mode de terminaison d'un travail inflammatoire,

parfois il existe en même temps de nombreux tubercules miliaires, petits et gris. Cette *méningite tuberculeuse* constitue pour les auteurs français la forme principale de l'*hydrocéphale aiguë* des enfants; elle se présente le plus fréquemment chez des enfants tuberculeux et se termine ordinairement d'une manière fatale.

Les tubercules de la dure-mère sont très-rares; dans les anciens auteurs il est question de tumeurs scrofuleuses volumineuses, dont la véritable nature est obscure.

Il faut bien se garder de prendre pour des tubercules ces épaississements fibreux, fréquents sur l'arachnoïde après des hypérémies et des inflammations, disséminés, de la grandeur d'un grain de millet et qui sont une extension des granulations de Pacchioni.

2. Cerveau.

VICES DE CONFORMATION. — *Acéphalie :* absence totale du cerveau et de la tête. — *Anencéphalie, Hémicéphalie :* le cerveau, à l'état rudimentaire, est recouvert par les méninges et les enveloppes ordinaires, la voûte crânienne est rudimentaire ou divisée (*vid.* **HYDROCÉPHALE INTERNE**). — *Microcéphalie :* petitesse générale du cerveau ou seulement de certaines portions, formant la cause de l'*idiotisme congénial.* — *Encéphalocèle,* hernie congéniale du cerveau à travers une fissure du crâne; cette conformation tient ordinairement à ce que le cerveau a augmenté de volume sous l'influence d'une hydrocéphale interne, aussi est-elle en général appelée *hydrencéphalocèle.* La plus grande partie du cerveau, ou seulement une petite portion, fait hernie sous forme de tumeur arrondie, ordinairement à la partie postérieure du crâne, rarement sur la grande fontanelle, et le plus rarement sur les fontanelles latérales, dans une fosse nasale. — *Hypertrophie congéniale,* liée à l'hydrocéphale interne, à un développement imparfait du crâne. — Vices de conformation des diverses parties du cerveau, *asymétrie* des deux hémisphères.

HYPÉRÉMIE — ANÉMIE. — Les propositions générales que nous avons posées pour l'hypérémie et l'anémie des méninges

s'appliquent aussi au cerveau. L'hypérémie se reconnaît à un pointillé sanguin abondant qui apparaît sur la coupe du cerveau, celle-ci se recouvre rapidement de sang et présente une coloration plus foncée (rougeâtre). Cerveau légèrement turgescent; vaisseaux des méninges gorgés de sang. L'hypérémie est passagère, reparaît ou continue, suivant ses causes; outre celles que nous avons indiquées pour les méninges, nous mentionnerons spécialement les néoplasmes qui se développent dans le cerveau. L'hypérémie peut être fatale par elle-même, ou en produisant un œdème du cerveau avec ou sans épanchement dans les ventricules. Chez les sujets morts d'apoplexie, on trouve quelquefois pour toute lésion une hypérémie du cerveau, plus fréquemment elle s'accompagne d'une hypérémie pulmonaire à laquelle en général on doit attribuer la mort (Rokitansky).

L'*anémie* se reconnaît à l'absence du pointillé sanguin sur une coupe pâle; cette absence n'est souvent qu'apparente, parce que le sang, d'un rouge clair, est aqueux (*vid.* Anémie des méninges).

HÉMORRAGIE. — Les hémorragies sont fréquentes dans le cerveau; à l'état récent, elles se présentent sur le cadavre comme un *foyer apoplectique* plus ou moins étendu : le sang, accumulé dans une cavité résultant de la déchirure de la substance cérébrale, est souvent mélangé de débris du cerveau. L'écoulement sanguin n'a lieu que dans un seul point et le foyer se produit, le sang continuant à s'épancher dans cet endroit, ou bien l'hémorragie a lieu à la fois dans un grand nombre de points voisins, dont la confluence forme alors le foyer. Quelquefois il n'existe pas de foyer considérable, mais une foule de petits extravasats, dans les intervalles desquels la substance cérébrale est normale ou ramollie; cette forme d'hémorragie a été appelée *apoplexie capillaire;* la confluence de ces petits extravasats peut donner lieu à un vaste foyer apoplectique.

L'hémorragie provient des capillaires ou des veines et des artères du plus petit calibre, rarement des vaisseaux de moyen volume. Les conditions de l'hémorragie, autant du reste que nous les connaissons, sont les suivantes :

1.° L'athérôme, l'ossification et la dégénérescence graisseuse

des artères cérébrales de toutes les dimensions, le reste du système artériel étant dans le même état, voilà la cause la plus fréquente.

2.° Les affections valvulaires du cœur et les maladies des poumons, qui empêchent l'écoulement du sang de la veine cave dans le cœur droit et provoquent une hypérémie mécanique du cerveau; ces conditions existent souvent simultanément avec les causes précédentes. Une affection valvulaire et la dégénérescence athéromateuse de l'aorte accompagnent à peu près d'une manière constante l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur; on considère d'habitude cette hypertrophie comme la cause déterminante de l'hémorragie cérébrale, car on admet que la violence de l'impulsion du cœur détermine la rupture des vaisseaux. Mais on méconnaît évidemment la signification de cette hypertrophie, qui ne produit que très-rarement et peut-être même jamais une déchirure des vaisseaux.

3.° Avec les néoplasmes développés dans le cerveau, dans la substance cérébrale ramollie par l'inflammation, lorsqu'il existe des caillots dans le sinus longitudinal, dans l'hydrocéphale congénial, dans les cas d'atrophie cérébrale, de commotion et de plaies de tête et du cerveau, on trouve aussi des épanchements sanguins.

L'hémorragie a d'ordinaire son siége dans le cerveau, rarement dans le cervelet, et le plus rarement dans le pont de Varole, dans la moëlle allongée, le corps calleux, la voûte. La plupart du temps le foyer occupe le corps strié, les couches optiques et la substance médullaire des hémisphères cérébraux. Moins souvent le foyer hémorragique est circonscrit dans la couche médullaire des hémisphères; il se rencontre aussi dans la substance grise de la couche corticale.

Les dimensions d'un foyer apoplectique sont très-variables (du volume d'une aveline à celui du poing), dans quelques cas tout un hémisphère est envahi. Souvent la paroi d'un ventricule a été rompue, le sang s'y est épanché et de là dans les autres cavités cérébrales. Il n'existe d'ordinaire qu'un seul foyer volumineux, rarement ils sont multiples et petits; mais très-

fréquemment, outre le foyer principal, on voit dans d'autres points des foyers plus petits ou des groupes d'extravasats pointillés.

Le sang épanché forme un coagulum foncé noir-rougeâtre, demi-solide, ou une espèce de masse placentaire solide, ou bien encore il se dépose des caillots fibrineux volumineux. Ces produits sont circonscrits par la substance cérébrale déchirée; celle-ci, dans le voisinage de l'épanchement, est colorée en rouge, remplie d'extravasats, molle et tomenteuse. Le reste du cerveau, lorsque les hémorragies ont été considérables, est comprimé et anémique, comme les méninges.

L'hémorragie cérébrale est en général rapidement fatale, en détruisant l'activité du cerveau par déchirure ou par compression; parfois la mort arrive seulement plus tard à la suite d'une perte de substance du cerveau, après des ramollissements, des inflammations dans les environs de l'épanchement sanguin. Les petits foyers peuvent guérir; les phénomènes que présente la guérison sont les mêmes que dans les hémorragies des autres organes.

a) Le contenu du foyer se change peu à peu en une masse fluide couleur chocolat, plus tard couleur de rouille et enfin jaunâtre (transformation de l'hématine en granulations pigmentaires, transformation de la fibrine en une masse moléculaire albumineuse, destruction des globules blancs du sang et des débris de substance cérébrale par la dégénérescence graisseuse), il se fait une exsudation dans la paroi, qui devient solide et unie (production de tissu conjonctif et de vaisseaux néoplastiques). Le contenu devient peu à peu plus fluide et plus limpide, la paroi acquiert plus de consistance, et le foyer apoplectique se trouve alors remplacé par un *kyste*, susceptible plus tard après la résorption de son contenu, de guérir par la production d'une cicatrice calleuse et en général pigmentée.

b) Plus fréquemment l'extravasat ne devient pas aussi complétement fluide, il s'organise et il s'y produit des petites cellules rondes à un ou plusieurs noyaux, qui s'organisent en partie en cellules granulées et se dissolvent ensuite; il s'y développe

des fuseaux et des fibrilles très-ténues de tissu conjonctif, qui forment d'ordinaire sur tout l'extravasat un réseau délié, dans les mailles duquel se trouve compris le liquide pigmenté, incolore, ou coloré en jaune par des cellules à noyaux et de la graisse libre. Les parties voisines sont également indurées. La cicatrisation arrive quelquefois plus tard. (*Infiltration celluleuse.*)

c) Les petits foyers étendus en surface (dans la couche corticale du cerveau) se cicatrisent en général rapidement, et on trouve à leur place des mamelons ou des plaques jaunes ou noirâtres, composées de fibrine amorphe, de pigment et de traces de tissu conjonctif.

On possède un certain nombre d'observations qui semblent démontrer que toutes les autres transformations des foyers hémorragiques peuvent également survenir, telles que la tuberculisation, la formation de concrétions, la suppuration.

Après qu'un foyer apoplectique s'est cicatrisé, la partie malade correspondante du cerveau disparaît nécessairement, et l'espace qu'occupait auparavant dans la cavité crânienne la substance cérébrale, est alors rempli par de la sérosité et par les méninges épaissies. Si l'épanchement s'est fait dans la substance corticale, les circonvolutions cérébrales disparaissent aux points affectés, et on trouve à leur place une partie aplatie.

D'ailleurs il est souvent impossible, en se guidant seulement sur les altérations que nous avons décrites, de déterminer leur nature; comme les inflammations s'accompagnent presque toujours d'apoplexie capillaires, souvent même à un degré tel qu'on se demande si l'on a sous les yeux une hémorragie ou une inflammation, la présence du pigment dans les kystes et dans les cicatrices ne suffit pas pour décider la question; d'autre part, il est vrai de dire que la transformation du foyer inflammatoire offre souvent beaucoup de ressemblance avec celle du foyer apoplectique. C'est à de nouvelles recherches à donner une solution satisfaisante.

HYPERTROPHIE. — Dans l'enfance (rarement plus tard), en général chez des sujets scrofuleux ou rachitiques, sous l'influence de causes encore inconnues, il survient une aug-

mentation de volume de la masse cérébrale, et par suite la dilatation de la boîte osseuse, lorsque les fontanelles ne sont pas encore fermées; à un degré considérable et quand son développement est rapide, cette hypertrophie peut même amener la disjonction des sutures; si le crâne est déjà ossifié, les os s'amincissent parfois. La forme du crâne dilaté rappelle parfaitement le crâne d'un hydrocéphale. Dans les crânes ossifiés on trouve le cerveau turgescent, paraissant à l'étroit dans les méninges amincies et venant prolaber au dehors, dès qu'elles ont été incisées. La masse cérébrale présente une consistance solide; quant à la substance cérébrale, elle ne paraît pas avoir éprouvé de changements : circonvolutions de la surface aplaties, substance médullaire des hémisphères très-développée, ventricules étroits. Le cervelet et la base du cerveau ne participent que très-peu ou pas du tout à cette augmentation de volume.

L'examen microscopique a fait voir à Rokitansky que l'hypertrophie repose «*sur un développement excessif de la substance granulée intermédiaire aux éléments nerveux.*»

L'hypertrophie cérébrale se développe en général lentement, s'accompagne des mêmes symptômes que l'hydrocéphale interne et enlève les malades avec les symptômes d'une compression du cerveau.

Les causes de cette affection sont inconnues; sa fréquence chez les sujets scrofuleux et rachitiques porte à croire qu'elle n'est qu'un symptôme concomitant d'une altération générale de la nutrition.

ATROPHIE. — Chez les vieillards on trouve très-souvent à l'autopsie, que le cerveau est devenu plus petit et plus résistant, que les méninges sont épaissies et leurs vaisseaux dilatés, sans que pendant la vie on ait noté aucun signe tranché d'affection cérébrale. Mais d'autres fois, et le cas est assez fréquent, cette diminution de volume est considérable et se présente comme une véritable atrophie morbide; elle est très-rare chez des sujets moins âgés.

Les hémisphères cérébraux sont surtout devenus plus petits : ils ne touchent plus à la voûte du crâne, les circonvolutions

sont étroites, les sillons larges, la substance cérébrale plus foncée, plus ferme, plus coriace; les ventricules sont élargis. Sur la coupe, la substance cérébrale paraît souvent ridée, les orifices des vaisseaux proéminent et sont visiblement élargis. Le cervelet et le mésocéphale ne présentent point de changement. Les ventricules dilatés et tout l'intervalle compris entre le cerveau et la voûte crânienne sont remplis de collection séreuse, les méninges épaissies, les vaisseaux variqueux; rarement les os ont aussi subi un épaississement.

Cette atrophie progressive du cerveau dispose aux hypérémies, aux hémorragies et aux épanchements séreux; leur apparition interrompt la marche chronique de l'atrophie et cause souvent la mort.

L'étiologie de cette atrophie nous est complétement inconnue.

Dans d'autres cas, on trouve sur des sujets de tout âge une atrophie qui a été provoquée par d'autres altérations de texture, telles que des hémorragies et des inflammations, après lesquelles il survient une atrophie complète non-seulement des parties affectées, mais encore des parties voisines; ces atrophies sont en général partielles, unilatérales, quelquefois pourtant elles s'étendent aux deux hémisphères, surtout après une inflammation ou une hémorragie de la substance corticale du cerveau. Le ventricule de l'hémisphère affecté est rempli de sérosité et dilaté ou rétréci, et le vide qui en résulte est comblé par une collection séreuse dans la cavité arachnoïdienne.

Ici se range encore l'atrophie causée par la pression d'une tumeur, d'un épanchement séreux dans les degrés avancés d'hydrocéphale.

INFLAMMATION. — L'encéphalite, telle qu'elle a été établie d'après les recherches les plus récentes, est fort différente du tableau symptomatique de cette maladie qui se trouve dans la plupart des ouvrages allemands; ce tableau, en effet, se rapporte mieux aux formes les plus développées de la méningite, tandis que c'est plutôt l'ensemble des symptômes attribués au ramollissement cérébral, qui revient à l'encéphalite : ajoutons cependant qu'elle n'est pas la seule altération capable de

les produire. Les altérations dont nous faisons aujourd'hui des inflammations, étaient considérées autrefois comme des ramollissements (ramollissement *rouge*, ramollissement *inflammatoire*). Toutefois bien que le microscope, en constatant la présence d'un exsudat et ses métamorphoses, ait démontré la nature inflammatoire de la plupart de ces ramollissements, nous manquons cependant encore d'un tableau anatomique complet des procès morbides qui déterminent ce genre de lésions; aussi dans beaucoup de cas, les distinctions qu'on a établies entre le ramollissement produit par l'inflammation et celui qui provient d'autres causes, sont-elles fort incertaines.

L'inflammation est toujours limitée à des points circonscrits, jamais elle n'envahit la totalité du cerveau; les foyers sont en général de la grandeur d'un pois à celle d'une noix, ils occupent rarement la moitié ou la totalité d'un hémisphère. Ordinairement on ne trouve qu'un seul foyer, rarement il y en a plusieurs; leur siége est en général celui des foyers hémorragiques, à savoir : la substance grise des parties centrales du cerveau, les couches optiques et les corps striés, la couche corticale du cerveau.

Le foyer inflammatoire récent se reconnaît à la coloration rouge, au ramollissement et au gonflement des parties affectées; on voit de nombreux petits vaisseaux injectés et des petits extravasats, ordinairement en grande quantité. Des foyers inflammatoires de ce genre ont aussi été présentés comme des *apoplexies capillaires;* mais il est souvent impossible d'établir si c'est l'inflammation ou l'extravasat qui s'est fait le premier. L'exsudat, en général peu abondant, est infiltré dans la substance cérébrale qui se désagrège; il reste liquide ou bien sa fibrine se coagule. Le foyer inflammatoire se présente comme une bouillie friable, consistante, d'un rouge clair ou foncé, composée des éléments du cerveau, de globules sanguins, de l'exsudat amorphe, de noyaux et de cellules en voie de formation. Rarement l'exsudat est assez riche en fibrine coagulable pour produire l'induration de la partie affectée.

Les modifications immédiates du foyer consistent dans un

changement de couleur en brun ou en jaune par la transformation de l'hématine en pigment et par la métamorphose graisseuse des cellules cérébrales, forme sous laquelle les foyers se rencontrent le plus fréquemment sur le cadavre; plus rarement il y a une décoloration complète du foyer, par suite de la résorption de l'hématine ou du pigment. (Cet état se désigne aussi comme *ramollissement blanc* ou *gris*.)

La substance cérébrale qui entoure le foyer, est presque toujours infiltrée de sérosité ou colorée en jaune et ramollie. Lorsque le foyer est considérable, l'épanchement opère une compression centrifuge sur le cerveau.

Quant à la marche que présentent les modifications ultérieures du foyer, elle se rapporte aux *modes de terminaison* de l'inflammation.

a) La fibrine de l'exsudat s'organise en partie en tissu conjonctif excessivement fin, formant une espèce de réseau, en partie en cellules sans caractère spécial. La matière colorante du sang épanché se résorbe ou bien se retrouve transformée en pigment jaune ou rouge. Sous l'influence de la métamorphose graisseuse, les cellules cérébrales deviennent des granules graisseux très-ténus, les fibres cérébrales se dissolvent également et disparaissent peu à peu, de sorte qu'on ne trouve plus à la fin qu'un liquide émulsif contenu dans une trame aréolaire, laquelle se compose de tissu conjonctif et de vaisseaux de nouvelle formation; le tout présente l'aspect d'une masse molle, blanche ou jaune, ayant la consistance d'une bouillie épaisse ou de la gélatine, mais qui ne s'écoule pas de la surface d'incision (*ramollissement jaune*). La substance cérébrale avoisinante est solide, blanchâtre, friable, ou bien le foyer se continue insensiblement avec les tissus sains.

Quelquefois cette masse devient plus liquide, le tissu aréolaire disparaît, et l'on trouve une cavité remplie d'un liquide émulsif ou séreux, cavité dont les parois sont constituées par de la substance cérébrale dure, caséeuse.

b) Rarement le foyer inflammatoire se change en une tumeur calleuse, dure, considérable ou jaunâtre, composée d'un amas

volumineux de molécules élémentaires et de fibres de tissu conjonctif (Rokitansky).

c) Il se forme un foyer purulent, un abcès, dont les dimensions égalent au début celles du foyer inflammatoire, mais qui peut augmenter plus tard par l'inflammation et la fonte purulente des parties circonvoisines. Les alentours de l'abcès sont la plupart du temps à l'état d'œdème ou de ramollissement jaune, quelquefois aussi à l'état normal. L'abcès persiste souvent longtemps, diminue, la substance cérébrale qui le circonscrit s'indure et entoure cette masse de pus épaisse, caséeuse, desséchée, dans laquelle des sels calcaires peuvent aussi se développer plus tard. Dans certains cas, il se développe autour de l'abcès une espèce de capsule fibreuse, tandis que le contenu devient plus fluide.

L'abcès se vide aussi parfois, et cela, quand après avoir atteint les méninges, il détermine une inflammation circonscrite et la suppuration de ces membranes, et plus tard une carie des os et leur perforation; ce travail qui a été observé sur divers points du crâne, se fait le plus fréquemment au rocher; celui-ci peut être criblé de trous par la carie, de manière que le pus se vide au dehors par l'oreille moyenne et le conduit auditif externe, ou se fraye un passage direct pour arriver au dehors. Du reste, dans ces cas, la carie de l'os est très-probablement l'affection primitive, et l'abcès cérébral seulement secondaire.

Toutes ces terminaisons sont souvent suivies d'une fonte du cerveau, tantôt limitée aux parois du foyer, quelquefois étendue au loin. Cette atrophie est surtout apparente après l'*inflammation de la substance corticale*, qui en général est très-étendue, se présente comme un ramollissement rouge avec de nombreux extravasats, et se combine souvent avec l'inflammation de la pie-mère. Sa terminaison la plus fréquente est le ratatinement des circonvolutions des points malades et leur transformation en une substance dure, pigmentée en jaune; une partie du foyer inflammatoire reste parfois molle, et est entourée de couches minces, dures, pigmentées en jaune.

Dans les cas où l'inflammation est étendue, un hémisphère tout entier devient souvent solide et s'atrophie, en même temps sa cavité ventriculaire se rétrécit.

L'inflammation cérébrale est parfois rapidement fatale; en général cependant la mort ne survient que pendant une des terminaisons, ou bien il y a guérison. Sa marche est rarement aiguë; le plus souvent elle a le caractère subaigu ou chronique.

Les conditions de l'inflammation cérébrale sont encore très-incomplétement connues. Cette affection s'observe plus fréquemment à un âge avancé, dans les maladies du cœur, après la fièvre typhoïde, dans des maladies chroniques graves, dans le voisinage des tumeurs du cerveau, enfin à la suite d'une commotion ou d'un traumatisme du crâne ou du cerveau.

OEDÈME. — Il n'est pas encore possible d'établir avec une rigoureuse exactitude le diagnostic de l'œdème au lit du malade et à l'autopsie.

Quand la surface de la coupe est très-humide et luisante, il paraît qu'il existe toujours alors une infiltration séreuse à un degré léger. Cependant si le cerveau est non-seulement imbibé de sérosité, mais encore mou, s'il a la consistance de la bouillie et se liquéfie déjà sur la coupe, alors il est difficile de décider si l'on a affaire à une simple exhalation séreuse ou à un exsudat séreux inflammatoire : la science exige de nouvelles recherches à cet égard.

Assez fréquemment le degré léger, qu'il est permis de considérer comme un œdème, se rencontre sur des sujets morts de maladies chroniques, à côté d'autres épanchements séreux : dans l'albuminurie, les cardiopathies, chez les vieillards, particulièrement dans l'atrophie cérébrale. Dans ces cas, tout le cerveau est affecté, sans changement dans sa circonférence.

Le même degré d'œdème se présente encore dans le voisinage des foyers inflammatoires, de tumeurs, etc., dans l'hydrocéphale chronique.

Le degré plus élevé, le ramollissement en une bouillie blanche (*ramollissement blanc, gris*), se voit seulement lorsqu'il existe un épanchement séreux dans les ventricules, qu'il provienne

d'une inflammation de la pie-mère, ou qu'il ne soit pas de nature inflammatoire. Les parties environnantes sont simplement œdémateuses et reprennent insensiblement leur texture normale. Le cerveau est très-gonflé. Il est certain que beaucoup de cas notés comme des hydrocéphales aigus, reposent sur ce ramollissement, c'est-à-dire sur une destruction des parties centrales du cerveau par un exsudat séreux, et que l'épanchement de liquide dans les cavités n'est qu'un phénomène accessoire. (Abercrombie).

RAMOLLISSEMENT. — Les nosographes, il y a peu de temps encore, admettaient le ramollissement idiopathique du cerveau comme maladie spéciale; mais aujourd'hui on a rangé les différentes espèces de ramollissement d'après les procès morbides qui les déterminent : ainsi le ramollissement rouge est rapporté à l'inflammation, les ramollissements blanc ou gris en partie à l'œdème, en partie à l'inflammation; reste seulement à examiner le *ramollissement jaune*, altération qui n'est pas encore parfaitement connue quant à sa nature.

On trouve quelquefois dans le cerveau des foyers plus ou moins volumineux, formés par une masse gélatineuse molle, d'un jaune clair, qui se confond insensiblement avec la substance cérébrale normale, ou qui est entourée d'une substance médullaire rougeâtre, parsemée de petits extravasats. Les foyers varient en étendue, leur siége est en général le même que celui des foyers inflammatoires. Ces lésions ont pu exister du vivant des malades, sans se trahir par des symptômes apparents; d'autres fois les individus succombent avec tous les signes d'une affection cérébrale. (*Encéphalite*).

Dans la plupart des cas, l'examen microscopique montre comme éléments principaux du foyer ramolli, des fibres nerveuses désagrégées, des globules de graisse libres et des cellules à noyaux, ou bien des granules de graisse. La coloration jaune provient donc évidemment des granules graisseux, comme cela s'observe du reste dans tous les autres tissus où il se produit de la graisse moléculaire. Nous avons ici une métamorphose graisseuse des cellules ganglionnaires cérébrales et peut-

être aussi de la substance intermédiaire, quelquefois même des cellules néoplastiques. Comme étiologie, on trouve dans certains cas une ossification et par suite une oblitération de l'artère qui se rend au foyer. Le travail morbide ici paraît analogue à celui que subissent d'autres tissus, dès que le sang ne leur arrive plus librement. Il est encore possible que cette métamorphose graisseuse ne se déclare pas immédiatement, mais que préalablement il se fasse des exsudations et des extravasats dans la partie malade; toutefois il n'est pas encore démontré qu'une véritable inflammation, telle que nous l'avons décrite plus haut, précède constamment ce travail.

Tout autour des foyers apoplectiques ou inflammatoires, la substance cérébrale est souvent colorée en jaune sans aucune autre espèce d'altération; d'autres fois elle offre un ramollissement jaune, tomenteux. Peut-être s'est-il produit ici une métamorphose graisseuse dans le foyer apoplectique, après la destruction et l'oblitération des vaisseaux; ou bien les parties que nous trouvons à l'état de ramollissement jaune, ont pu être infiltrées d'abord de sang ou d'exsudat. Ici encore nous trouvons de la graisse moléculaire comme cause de la coloration jaune.

D'après cet exposé, on voit que le ramollissement jaune du cerveau ne constitue pas une maladie particulière; c'est une transformation qui peut être déterminée par des moments étiologiques très-différents. Aussi le diagnostic ne saurait-il s'y rattacher au lit du malade.

INDURATION. — Chez les vieillards, le cerveau offre une légère augmentation de consistance de tout l'organe, qui est plus prononcée dans l'*atrophie cérébrale;* l'induration générale se présente après le typhus, les exanthèmes, la péritonite puerpérale : le cerveau est aussi consistant que s'il avait séjourné pendant quelque temps dans l'acide chlorhydrique, ou bien il acquiert une dureté coriace. Les causes de cette augmentation de consistance sont inconnues. L'induration de portions circonscrites est plus fréquente et présente la plupart du temps comme suite d'inflammation, d'hémorragie, des *callus* cicatri-

ciels; la consistance de ces callosités est souvent considérable et même cartilagineuse.

Au lit du malade, le diagnostic des indurations du cerveau, qu'elles soient générales ou partielles, est toujours très-incertain.

ABCÈS MÉTASTATIQUES. — Ils se rencontrent dans toutes les parties du cerveau avec les conditions accoutumées de leur production : ils sont petits, en général multiples, et proviennent, comme tous les abcès de ce genre, d'un infarctus rouge foncé circonscrit (Rokitansky).

TRAUMATISME ET COMMOTION DU CERVEAU. — Les blessures du cerveau produites par des instruments pénétrants ou par des esquilles, déterminent une inflammation de la portion intéressée et guérissent par réunion immédiate, ou bien par suppuration et formation d'une cicatrice; quand il y a eu perte de substance, la guérison peut encore se faire par suppuration : la cavité est comblée au commencement par des bourgeons charnus qui plus tard se transforment en un tissu solide fibreux. La régénération de la substance cérébrale dans les points où elle avait été détruite, n'a pas encore été observée.

Les commotions du crâne entraînent le plus souvent à leur suite des hémorragies et des inflammations, qui peuvent rester circonscrites ou s'étendre à de grandes surfaces; elles déterminent parfois une rupture du cerveau avec hémorragie dans la substance déchirée. Il est rare qu'on ne trouve aucune altération appréciable de texture.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — La fibrine des hémorragies et des inflammations s'organise en *tissu conjonctif* néoplastique, rarement sous forme de tumeurs circonscrites.

Le *tissu cellulo-graisseux* néoplastique se voit très-rarement sous forme de petits lipômes.

Il se produit fréquemment du *pigment* dans les foyers inflammatoires, et surtout dans les foyers hémorragiques, en voie de métamorphose rétrograde; il est toujours possible de démontrer que ce pigment provient de la matière colorante du sang; il se trouve à l'état de granules libres ou de cristaux, en petite ou en très-grande quantité, sous forme de nucléoles dans des

cellules, ou bien il colore d'une manière diffuse des cellules (ordinairement des cellules à noyau) et des particules de fibrine amorphes. La couleur de ce pigment est rouge ou jaune, rarement noire.

Les concrétions se présentent çà et là sous forme de tubercules crétifiés, d'abcès, de kystes, etc. Dans la glande pinéale il se produit parfois déjà chez les enfants du *sable cérébral;* sa quantité peut s'augmenter outre mesure chez les adultes.

Les *kystes* sont très-rares dans le cerveau comme néoplasmes idiopathiques; ceux qui proviennent de la transformation de foyers hémorragiques ou inflammatoires, se rencontrent plus fréquemment. La glande pinéale se transforme quelquefois en un kyste, du volume d'un pois à celui d'une aveline, dont les parois sont ordinairement très-riches en sable cérébral.

Le *cancer* est loin d'être rare dans le cerveau, quoique d'après les recherches plus récentes de Wirchow, un grand nombre des néoplasmes décrits comme des cancers aient été reconnus pour des *sarcômes.* Les sarcômes, suivant Wirchow, constituent dans la substance des hémisphères des nodosités, du volume d'une pomme, molles à la périphérie, dures au centre, fibreuses.

Les cancers forment pour la plupart des tumeurs circonscrites de grandeur variable, en général avec tous les caractères de l'encéphaloïde, des fongus hématode et mélanique; plus rarement ils sont infiltrés dans la masse cérébrale et donnent au cerveau une dureté squirrheuse.

Les *tubercules* (*tumeurs scrofuleuses* des anciens) du cerveau accompagnent souvent la tuberculisation générale chez les enfants, et s'ajoutent en général à la tuberculisation des ganglions lymphatiques, des bronches ou du mésentère.

Ce sont des nodosités rondes, en général solitaires, rarement multiples, du volume d'une fève à celui d'un œuf de poule, qui se montrent dans toutes les parties du cerveau. Elles sont composées d'une masse solide, jaune, friable et entourées de substance cérébrale normale, ou ce qui est plus souvent le cas, de substance ramollie par l'inflammation. Elles se

réduisent rarement en une masse tomenteuse ou fluide, puriforme, et se distinguent alors difficilement d'un abcès; quelquefois elles se crétifient. Leur origine et leur développement sont encore inconnus; il est probable que l'exsudat qui se tuberculise, est sécrété dès le principe dans toute l'étendue de l'espace que nous voyons occupé par le tubercule.

Des tubercules se rencontrent aussi sur des sujets, qui du reste ne présentent aucune trace de tuberculisation ou de scrofule; dans ces cas, un exsudat purement inflammatoire et riche en fibrine s'est probablement transformé en masse tuberculeuse. Des foyers purulents crétifiés et des cysticerques peuvent être confondus avec des tubercules.

PARASITES. — On trouve dans la substance cérébrale des vésicules d'*échinocoque* de diverse grandeur, contenant une seule ou plusieurs jeunes vésicules dans leur intérieur. Le *cysticerque* du tissu cellulaire s'y voit plus fréquemment, solitaire ou en grand nombre. Ces deux espèces de parasites meurent parfois et se crétifient.

II. Moëlle épinière.

1. Méninges rachidiennes.

HYPÉRÉMIE. — Nous sommes encore loin de connaître d'une manière complète dans son mode de production et sa marche, l'hypérémie de la moelle et de ses enveloppes. Il est généralement admis qu'elle se montre chez les adultes à la suite de refroidissement, de suppression des flux menstruel et hémorrhoïdal, comme complication d'autres maladies, etc., que sa marche est aiguë ou chronique, et qu'elle laisse après elle une dilatation persistante des vaisseaux, un épaississement et une opacité de l'arachnoïde, un épanchement séreux entre les membranes du cerveau, et quelquefois même un épanchement sanguin. Bien que ces altérations se rencontrent quelquefois, il n'en est pas moins vrai que souvent les symptômes

morbides qu'on leur attribue ont été observés sur le vivant, sans qu'à l'autopsie la moelle ait présenté la moindre trace d'hypérémie ou d'épanchement séreux.

Chez les nouveau-nés, les hypérémies générales de la pie-mère rachidienne (et cérébrale) sont très-fréquentes; elles amènent souvent un épanchement de sang dans le tissu de la pie-mère et sous l'arachnoïde, et par là une terminaison fatale.

INFLAMMATION. — *L'inflammation de la dure-mère rachidienne* est traumatique ou résulte de l'extension d'une carie osseuse; aussi est-elle toujours circonscrite et caractérisée par une forte injection de la dure-mère et du tissu cellulaire environnant avec exsudat, quelquefois avec exsudation sur la face libre de son feuillet arachnoïdien. Les exsudats (quand la carie osseuse guérit) se transforment en tissu conjonctif, qui épaissit considérablement la dure-mère et la rend adhérente aux os, plus rarement à l'arachnoïde et à la pie-mère; il se fait parfois plus tard des ossifications dans ce tissu conjonctif; ou bien cet exsudat entre en suppuration, et dans les cas heureux, le pus se vide au dehors, au moyen d'un abcès par congestion, avec le pus qui provient des os malades. Il s'y joint souvent une inflammation circonscrite ou générale de la pie-mère et de la moelle elle-même. Souvent aussi l'exsudat se change en une masse sèche, caséeuse (masse tuberculeuse), et l'on a alors une infiltration tuberculeuse de la dure-mère en même temps qu'une tuberculisation des os.

L'inflammation de la pie-mère est traumatique, propagée de la dure-mère ou de la moelle épinière, ou de la pie-mère cérébrale, ou bien idiopathique; cette dernière forme est due à des refroidissements violents, à une suppression subite des règles, ou bien elle se joint à l'inflammation d'autres membranes séreuses (pleurésie, péritonite). D'après Billard, elle se voit très-fréquemment chez les nouveau-nés. La pie-mère est plus ou moins injectée et parsemée d'ecchymoses capillaires, infiltrée d'exsudat, ramollie et épaissie; il y a encore de l'exsudat entre la pie-mère et l'arachnoïde; tantôt c'est la sérosité qui prédomine dans l'exsudat, tantôt il est séro-fibrineux; la fibrine

coagulée est souvent déposée sur la pie-mère, sous forme de pseudo-membranes croupales; quelquefois on trouve aussi de l'exsudat dans le sac arachnoïdien, mais il n'existe pas d'inflammation bornée à l'arachnoïde seule. La moelle est souvent ramollie; elle présente quelquefois une inflammation superficielle, d'autres fois elle est d'une dureté remarquable.

L'inflammation est en général aiguë, souvent mortelle; quelquefois la guérison a lieu, ou bien il se déclare une inflammation chronique, c'est-à-dire, une transformation lente de l'exsudat.

L'exsudat peut se résorber, rarement il se transforme en pus; on n'a pas encore observé son organisation en tissu conjonctif. L'exsudat séreux persiste quelquefois très-longtemps.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se voit sous forme de masses fibreuses circonscrites, plus ou moins volumineuses, placées sous le feuillet arachnoïdien de la dure-mère, ou plus généralement dans le feuillet interne de l'arachnoïde. Elles possèdent en général une consistance cartilagineuse et s'*ossifient* dans quelques cas. C'est surtout aux régions dorsale et lombaire qu'on les rencontre, et cela particulièrement sur des vieillards. Le blastème dans lequel ces produits se sont développés, paraît fourni par des hypérémies passagères ou par des inflammations légères.

Le cancer naît primitivement dans la dure-mère ou se propage sur elle en partant des vertèbres; il se développe en nodosités circonscrites, ou présente une masse diffuse qui remplit tout le canal vertébral dans certains points. Cette dégénérescense provoque parfois une résorption des os et repousse devant elle, en les faisant saillir comme une tumeur, les muscles du dos et les téguments cutanés; dans d'autres cas, le cancer s'étend davantage dans le sac arachnoïdien, comprime la moelle épinière et amène à sa suite l'hypérémie, l'inflammation ou le ramollissement de cet organe.

Des exemples isolés de cancers, paraissant s'être développés idiopathiquement dans l'arachnoïde, ont été rapportés par Ollivier et par Cruveilher.

Les *tubercules* se rencontrent à l'état d'infiltration tuberculeuse de la dure-mère dans la *carie tuberculeuse des vertèbres;* ils se présentent rarement à l'état de petits tubercules miliaires gris ou jaunes, ou sous forme de gros tubercules isolés (Ollivier).

PARASITES. — On trouve des vésicules d'*échinocoques* dans le tissu cellulaire entre les os et la dure mère, très-rarement dans le sac arachnoïdien. Elles exercent une compression sur une face de la moelle épinière, et déterminent sur l'autre face une disparition de l'os, continuent à se développer aussi en dehors du canal vertébral, et viennent apparaître dans le dos sous forme de tumeur.

2. Moelle.

VICES DE CONFORMATION. — *Amyélie* (Béclard) : Absence *complète* de la moelle épinière, avec *anencéphalie* concomitante : les fœtus ne vivent que quelques heures. — Absence *partielle* avec développement imparfait de certaines parties du tronc. — Absence des renflements cervical et lombaire avec manque des extrémités. — Bifidité de la moelle.

Hydrorachis interne : Accumulation anormale de sérosité dans le canal de la moelle épinière, chez le fœtus. Si cet accident se produit déjà dans les premiers temps du développement fœtal, il arrête complétement le développement de la moelle : on trouve en général alors le canal vertébral ouvert, les enveloppes spinales soudées entre elles également divisées, les téguments extérieurs absents, de sorte que l'œil peut pénétrer du dehors dans le canal vertébral qui forme une gouttière ouverte; les nerfs se terminent dans les membranes d'enveloppe. Il est rare que ces dernières ne soient pas divisées, elles forment dans ce cas une poche remplie de sérosité; il est surtout extrêmement rare que le canal osseux ne présente pas de fissure.

Si l'épanchement se fait plus tard et que le mal n'est pas aussi avancé, il existe encore des rudiments de moelle épinière; celle-ci peut même être développée complétement, mais toujours elle offre en arrière une large division.

A un degré léger, la moelle est bien conformée, mais le canal central, qui existe chez le fœtus dans l'axe de la moelle, persiste pendant la vie extra-utérine.

Ces anomalies occupent toute la longueur de la moelle, ou seulement quelques parties isolées, ou bien plusieurs portions à la fois. Quand 2 ou 3 arcs vertébraux sont divisés et les enveloppes spinales fermées, il arrive souvent qu'elles sont repoussées au dehors à travers l'ouverture des os et viennent former une poche, du volume d'une pomme à celui d'une tête d'enfant, remplie de sérosité et recouverte par les téguments extérieurs. Cette poche dans le principe est consituée par les trois membranes, mais quelquefois la dure-mère disparaît, en général en même temps que les téguments cutanés (*spina bifida*).

L'*hydrorachis interne* est ordinairement combiné avec l'*hydrocéphale interne* et ses suites, à des degrés analogues. L'*anencéphalie* et l'*hémicéphalie* correspondent à l'absence de la moelle et de la paroi du canal rachidien, et l'*hydrencéphalocèle* au spina bifida.

L'*hydrorachis externe* consiste dans une augmentation anormale de sérosité entre la pie-mère et l'arachnoïde, rarement dans la cavité arachnoïdienne. La collection séreuse est répandue uniformément ou circonscrite dans quelques points; dans ce dernier cas, les arcs vertébraux offrent une division aux endroits correspondants, et une poche remplie de sérosité vient faire hernie par cet interstice. Ce sac lui-même, du volume d'un œuf de pigeon à celui d'une tête d'enfant, qui se compose de la dure-mère et de l'arachnoïde, rarement de la dure-mère seule et du feuillet arachnoïdien, communique ordinairement avec le canal vertébral au moyen d'un collet étroit; quant à son contenu, il communique en général avec le liquide placé entre la pie-mère et l'arachnoïde, et avec le liquide des ventricules cérébraux, plus rarement avec le liquide de la cavité arachnoïdienne. La plupart du temps la moelle n'offre rien d'anormal dans ce point; plus rarement elle est divisée; et c'est tout à fait exceptionnel qu'elle manque complétement. La moelle peut encore être allongée et former une anse à travers

l'ouverture osseuse, ce qui constitue une espèce de hernie.

Cette disposition constitue une deuxième espèce de *Spina bifida*. Dans les cas où la moelle épinière est normale, la guérison peut avoir lieu, soit que le sac se vide spontanément, ou par suite d'une opération. La rupture de la poche se fait quelquefois pendant le travail de la parturition, ou plus tard, après une ulcération préalable de la peau. Si la poche se vide subitement et d'une manière complète, la mort en général ne tarde pas à s'ensuivre; elle est d'ailleurs fréquente à la suite de la pression exercée par le liquide sur la moelle, ou elle arrive par une méningite spinale.

Les *changements dans la longueur* de la moelle sont rares; au lieu de se terminer, comme dans l'état normal, à la hauteur de la première ou de la deuxième vertèbre lombaire, son extrémité arrive parfois à la troisième vertèbre lombaire, ou même jusqu'au sacrum; ou bien encore elle se termine à la onzième vertèbre dorsale (KEUFFEL).

On rencontre tout aussi rarement des *modifications congéniales* du volume de la moelle épinière. L'*hypertrophie congéniale* est très-rare et accompagne d'ordinaire l'hypertrophie cérébrale. La moelle, plus épaisse et plus solide, offre une forme arrondie. Nous ne savons absolument rien à cet égard, et cette altération ne peut pas se diagnostiquer au lit du malade. L'*atrophie congéniale* ne se rencontre jamais sans une atrophie des parties correspondantes du tronc ou des extrémités.

HYPERTROPHIE — ATROPHIE. — L'*hypertrophie acquise*, qui a été observée quelquefois, est tout aussi obscure que l'hypertrophie *congéniale*. OLLIVIER parle d'une hypertrophie de la substance grise avec déplacement et compression de la substance blanche.

L'*atrophie*, à son degré léger, est très-ordinaire chez les vieillards; la substance de la moelle devient plus solide, plus foncée; en même temps la sérosité augmente entre la pie-mère et l'arachnoïde, qui s'épaissit et devient le siége de plaques osseuses. Quelquefois aussi elle est considérable chez les vieillards et devient une cause de paralysie.

L'atrophie de la moelle s'observe rarement dans le jeune âge; elle est circonscrite ou générale. C'est l'atrophie de la région lombaire qu'on rencontre le plus fréquemment, on l'attribue à des excès vénériens. Le volume de la moelle peut diminuer de moitié et même davantage encore; toutefois même les degrés élevés sont difficiles à reconnaître, il faut les comparer avec une moelle saine : cette précaution est indispensable, et Rokitansky prétend que les cas où le simple coup d'œil suffit, sont très-rares. L'ensemble des symptômes attribués par l'ancienne médecine à la *consomption dorsale,* est loin de se rapporter toujours à cette atrophie, bien plus souvent il s'applique à une *méningite spinale* ou à une *myélite chronique*, et ne saurait par conséquent être identifié avec la consomption anatomique ou l'atrophie.

Par suite de la pression exercée par des néoplasmes, ou d'os luxés, etc., la substance médullaire s'atrophie souvent à l'endroit comprimé, dans une étendue limitée, sans aucune autre altération de texture. Au-dessus et au-dessous du point comprimé, on trouve fréquemment un léger gonflement de la moelle.

HYPÉRÉMIE. — Comme affection idiopathique elle s'étend chez les nouveau-nés à toute la moelle, ou bien elle est circonscrite à des portions limitées, par suite de l'irritation causée par des tumeurs du canal vertébral; elle complique encore des maladies aiguës ou chroniques. Elle est toujours unie à une hypérémie des membranes d'enveloppe.

Les *hémorragies* dans la substance médullaire sont rares; elles se rencontrent comme apoplexie capillaire sous la pie-mère enflammée, ou bien simultanément avec une inflammation de la moelle elle-même, et à l'état de foyers hémorragiques de grandeur variable, prenant naissance dans des conditions à nous inconnues. Au point de vue anatomique, elles se comportent comme les hémorragies cérébrales.

INFLAMMATION. — L'inflammation se présente en foyers plus ou moins grands, principalement dans la substance grise, rarement dans toute l'épaisseur de la moelle; elle détermine le ramollissement, le gonflement et la rougeur des points affectés ainsi qu'une infiltration séreuse dans leur voisinage. Quant aux

autres conditions anatomiques et aux modes de terminaisons, ils ressemblent entièrement à ceux de l'inflammation du cerveau: formation d'un réseau celluleux imprégné de sérosité, induration, rarement suppuration. La moëlle ramollie par l'inflammation s'atrophie quelquefois.

Une forme particulièrement fréquente consiste dans une inflammation de la substance grise, étendue à une grande partie ou à la totalité de la moelle; au début elle se présente comme un *ramollissement rouge*, plus tard comme un *ramollissement blanc* de l'axe médullaire, ou s'accompagne de la formation d'un réseau de tissu conjonctif infiltré de sérosité (*ramollissement central*).

Les causes occasionnelles sont celles de la méningite spinale. Souvent l'inflammation survient sans cause appréciable; sa marche est aiguë ou plus souvent chronique.

RAMOLLISSEMENT — INDURATION. — Le *ramollissement* est la suite d'une inflammation ou d'une infiltration séreuse (*œdème*) de la moelle dans la méningite, d'un épanchement entre les membranes d'enveloppe ou autour de productions néoplastiques, de foyers inflammatoires ou apoplectiques. Les auteurs mentionnent encore d'autres formes de ramollissement qu'on a trouvées parfois sur le cadavre, mais ces altérations sont encore très-obscures.

L'induration générale de la moelle se rencontre dans l'atrophie sénile et dans celle des adultes, l'induration partielle, après des inflammations et des hémorragies.

BLESSURES — COMMOTION. — Les plaies par instruments tranchants sont susceptibles de guérison, et les fonctions de la moelle peuvent se rétablir complétement. Mais lorsque celle-ci est broyée et lacérée par suite de fracture ou de luxation d'une vertèbre, ces désordres entraînent rapidement la mort ou une inflammation, ou bien il survient une hémorragie et consécutivement la mort. La commotion produite par un coup violent ou une chute, détermine un épanchement de sang entre les os et la dure-mère, ainsi que dans la cavité arachnoïdienne, et l'inflammation des parties intéressées.

NÉOPLASMES — PARASITES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se rencontre après l'organisation d'exsudats inflammatoires.

Dans notre hôpital on a rencontré un *sarcôme* du volume d'un œuf de pigeon, siégeant dans la portion cervicale de la moelle.

Rokitansky a observé un gros *tubercule cancéreux* (encéphaloïde); Ollivier rapporte, d'après des observateurs étrangers, plusieurs cas d'*encéphaloïde* et de cancer *colloïde* de la moelle.

Les *tubercules* s'observent rarement dans la moelle, et toujours en même temps que des tubercules dans d'autres organes. Ils siégent en général à la partie cervicale, sont de grandeur variable, et, comme les autres néoplasmes, entraînent à leur suite une inflammation ou de l'œdème dans leur voisinage.

Le *cysticerque* a été rencontré plusieurs fois dans la moelle épinière.

III. Nerfs.

VICES DE CONFORMATION. — Jamais on ne voit quelques nerfs manquer isolément; cette *absence* s'accompagne toujours de l'absence ou de l'arrêt de développement des parties auxquelles chacun de ces nerfs devait se rendre — Les nerfs de membres atrophiés sont minces.

Quand des nerfs présentent quelque anomalie par rapport à leur *point de départ* dans le cerveau ou dans la moelle, il existe toujours en même temps quelques vices de conformation de ces organes. Des variétés dans le trajet et la distribution des nerfs ne sont pas rares; il en est de même des différences qu'offrent dans leur épaisseur les nerfs et les ganglions.

HYPERTROPHIE — ATROPHIE. — L'hypertrophie s'observe dans des nerfs qui se portent à des organes hypertrophiés; ou dans des nerfs qui traversent des tumeurs, et sont peu à peu soulevés par elles; ou bien encore après l'inflammation chronique du tissu cellulaire environnant. L'hypertrophie repose sur un accroissement du névrilème et des cloisons qui

séparent les faisceaux nerveux; quant à un accroissement des fibres nerveuses ou bien à leur épaississement, ces modifications n'ont pas encore été démontrées. Les nerfs peuvent avoir doublé et même triplé de volume. Il ne s'ensuit pas de troubles fonctionnels.

L'hypertrophie des ganglions a aussi été rencontrée quelquefois.

Dans quelques cas isolés, on a trouvé sur des idiots une hypertrophie générale du système nerveux.

L'*atrophie* des nerfs est déterminée: par leur compression continue ou leur tiraillement, par une inflammation et la présence de néoplasmes dans leur tissu, par l'atrophie et la disparition des parties auxquelles ils se rendent, ou des centres d'où ils émanent; lorsqu'on sépare par violence un nerf de son centre ou des parties centrales. A l'atrophie vient encore se joindre quelquefois une teinte jaunâtre du nerf, son induration ou son ramollissement.

Dans le typhus, Rokitansky attache une grande valeur à l'atrophie des ganglions centraux du système nerveux sympathique. « Dans les premiers stades du typhus, les ganglions du plexus « solaire et les ganglions mésentériques supérieurs sont dans « un état de turgescence, de ramollissement, avec une colo- « ration bleue ou gris rougeâtre; dans la période de l'ulcé- « ration typhoïque, et à partir de là, ils sont affaissés, pâles, « flasques, souvent d'une mollesse remarquable, comme froncés, « coriaces, d'un blanc sale ou d'un gris ardoisé. L'atrophie « des ganglions forme *une des rares lésions anatomiques acces-* « *sibles au scalpel dans l'affection typhoïde.* » Schœnlein rapporte les mêmes faits. Les autres pathologistes ne mentionnent pas ces altérations des ganglions dans la fièvre typhoïde.

HYPÉRÉMIE. — Un phénomène cadavérique que présentent fréquemment les nerfs des parties profondes, c'est une hypérémie veineuse, sous forme de ramifications d'un rouge bleuâtre autour des nerfs et dans leur substance même; souvent aussi dans les mêmes conditions on trouve des ecchymoses et une coloration bleuâtre des nerfs.

Nous sommes encore dans une ignorance absolue relativement à l'importance des hypérémies et des petits extravasats, qu'on a rencontrés dans le typhus, le choléra et le choléra typhoïde.

INFLAMMATION. — L'inflammation des nerfs (*névrite*), ou bien reste bornée à l'enveloppe celluleuse, ou bien pénètre plus profondément dans toute la substance. La gaîne celluleuse, et presque toujours aussi le tissu cellulaire environnant ainsi que les parties voisines, offrent une injection considérable et de petites ecchymoses; le nerf ramolli, facile à désagréger, est rouge à l'intérieur; l'exsudat épanché seulement dans la gaîne celluleuse ou tout autour, ou bien dans la substance nerveuse elle-même, est tantôt séreux, tantôt riche en fibrine; le nerf est plus ou moins gonflé, et suivant l'abondance de l'exsudat, il est ramolli et ses fibres se désagrègent.

Quand l'exsudat n'est pas résorbé, il s'organise quelquefois en tissu conjonctif, qui détermine surtout un épaississement du névrilème, mais qui d'autres fois se développe entre les fibres nerveuses et provoque leur atrophie, ou bien encore il se transforme en pus et le nerf, dans ce cas, se réduit en bouillie et se détruit. Les fibres nerveuses tombent immédiatement en petits fragments, ou bien elles subissent une espèce de métamorphose graisseuse, apparaissent comme des tubes remplis de graisse et se désagrègent plus tard.

L'inflammation est déterminée: par les blessures des nerfs, par l'inflammation des parties environnantes, par des refroidissements.

Après la section complète d'un nerf, la communication entre les deux bouts peut se rétablir au moyen de substance nerveuse néoplastique; une inflammation, ordinairement légère, produit un exsudat qui fournit le blastème, d'où se développeront entre les deux bouts les fibres nerveuses néoplastiques. A la suite des amputations il survient en général une inflammation légère, les extrémités des nerfs qui ont été divisés s'atrophient et se fondent dans le tissu cicatriciel, ou se renflent en massue par le développement de tissu conjonctif néoplastique.

Chez les sujets morts de *tétanos traumatique*, on a trouvé, dans un assez grand nombre de cas, outre une inflammation des nerfs compris dans la plaie, une injection du névrilème et de la substance nerveuse elle-même, injection qui, le long du trajet du nerf, se répétait dans plusieurs endroits jusqu'à la moelle épinière.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique forme le tissu de cicatrice après une inflammation dans et autour des nerfs; il constitue la base du *névrôme*.

On comprend sous le nom de *névrômes*, des tumeurs des nerfs plus ou moins volumineuses, dures, allongées, déterminées :

a) Par un développement néoplastique de tissu conjonctif dans la gaîne celluleuse et dans ses prolongements entre les fibres, d'où résulte un épaississement uniforme du nerf.

b) Par la formation d'une tumeur allongée, fibreuse, siégeant en général dans la gaîne celluleuse, qui comprime le nerf et l'aplatit, mais qui amène rarement sa disparition complète; la tumeur possède toutes les propriétés d'un fibroïde, ses dimensions varient du volume d'un pois à celui du poing. Les petits névrômes superficiels sont connus sous le nom de *tubercules douloureux*.

Les névrômes sont solitaires ou multiples; ils se rencontrent le plus souvent sur les nerfs spinaux, plus rarement sur les ganglions du grand sympathique et sur les nerfs crâniens.

La science possède quelques cas de *concrétions* dans les enveloppes des nerfs.

Le *cancer* est rarement idiopathique dans les nerfs, plus souvent il se propage sur eux des organes voisins; c'est ordinairement un encéphaloïde, qui forme des tumeurs circonscrites dans lesquelles le nerf a totalement disparu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES URINAIRES.

I. Reins.

VICES DE CONFORMATION — CHANGEMENTS DE DIMENSIONS. — *Absence* d'un rein ; celui qui existe, a parfois un volume plus considérable qu'à l'état normal. — *Fusion* des deux reins en un seul, avec le hile situé en avant, avec 1 ou 2 bassinets et uretères; le premier degré de cet état est représenté par la fusion des extrémités inférieures (*reins réunis en fer à cheval*); les reins ainsi soudés occupent ordinairement la ligne médiane, sur l'angle sacro-vertébral. — Rein situé plus bas que dans l'état normal. — *Petitesse* congéniale des reins. — *Forme* ronde, cylindrique, anguleuse, lobée des reins. — Grande mobilité du rein droit (*rein flottant*); déplacement dans la région ombilicale (ABERLE).

L'*hypertrophie* vraie se présente rarement : c'est une augmentation de volume de l'un des reins, tandis que l'autre est détruit. Les reins peuvent encore s'hypertrophier par hypérémie ou par des exsudats et des néoplasmes.

L'*atrophie vraie idiopathique* est également rare et se rencontre dans un âge très-avancé; l'atrophie secondaire est la suite d'inflammations, d'hémorragies, de compression extérieure des reins.

HYPÉRÉMIE — HÉMORRAGIE. — L'*hypérémie* des reins se reconnaît à l'injection du réseau veineux superficiel, à la coloration foncée et d'un bleu rouge de la coupe, principalement dans les pyramides, au gonflement (léger) du rein. Cet état se rencontre dans les affections du cœur et du poumon qui mettent obstacle au libre écoulement du sang de la veine cave inférieure, après l'usage de diurétiques excitants, dans la paraplégie, le typhus, le scorbut et d'autres maladies aiguës ou

chroniques. L'urine n'est pas modifiée, ou bien elle est albumineuse ou colorée par du sang. On ne saurait décider, vu le manque de nécroscopies, jusqu'à quel point l'hématurie, que l'on fait en général provenir d'une hémorragie rénale (hématurie spontanée, endémique, tenant à une suppression menstruelle, hémorrhoïdale), tient en réalité à un épanchement sanguin dans les canalicules urinaires.

L'hémorragie est ordinairement la suite d'une hypérémie; elle se présente souvent sous forme de petites ecchymoses, qui apparaissent à l'autopsie comme des petites taches, d'un rouge bleu, couleur de rouille ou noires, lorsqu'il s'est formé du pigment. Les extravasats abondants avec destruction de la substance du rein, sont plus rares. L'extravasat peut se raccornir, laisser après lui une cicatrice jaunâtre ou colorée en rouge, ou bien se transformer en un kyste séreux.

L'anémie se rencontre dans l'anémie générale et dans les cas de compression du rein.

INFLAMMATION. — La néphrite est générale et s'étend à tout le rein, ou partielle et circonscrite à de petits foyers. La première de ces deux formes est tantôt aiguë, tantôt chronique, l'exsudat se dépose principalement dans la cavité des canalicules urinaires et des capsules (*corpuscules*) de MALPIGHI. La néphrite partielle affecte le plus souvent la forme aiguë, l'exsudat est uniformément déposé dans ou entre tous les éléments du rein.

La néphrite générale aiguë présente les caractères anatomiques suivants : Le rein a augmenté de volume, sa surface est injectée, sa consistance plus considérable, parfois moindre; sur la coupe, la substance rénale paraît turgescente, pulpeuse, grenue ou villeuse, d'une couleur foncée, parsemée de nombreux points d'injection et de petites ecchymoses, il en découle un suc crémeux, rougeâtre. Ces altérations (hypérémie, exsudat fibrineux dans les canalicules urinaires et parfois aussi, mais en très-petite quantité, dans le tissu interstitiel), occupent seulement la substance corticale, ou s'étendent, bien que moins fréquemment, aux pyramides qui sont alors également injectées et infiltrées de suc gris-rougeâtre. La muqueuse du bassinet

et du calice est également injectée, relâchée, et recouverte de produits de sécrétion. Quelquefois la capsule fibreuse du rein ou l'enveloppe celluleuse est aussi enflammée, colorée en bleu rouge par de l'injection et épaissie par un exsudat séreux ou solide. Les troncs artériels et veineux sont parfois remplis de caillots solides. L'urine est rare, trouble, sanguinolente, albumineuse, et renferme des globules sanguins, de l'épithélium rénal et des exsudats fibrineux, cylindriformes, provenant des canalicules urinaires.

Dans certains cas, l'inflammation des deux reins amène promptement la mort au milieu de phénomènes typhoïdes; d'autres fois la guérison arrive après que les exsudats ont été évacués et résorbés; la plupart du temps il survient par la suite une atrophie du rein, qui plus tard cause la mort.

Il est très-rare qu'il se forme du pus.

L'exsudation une fois terminée, dans la plupart des cas l'épithélium des canalicules urinaires, ainsi que l'exsudat amorphe, subissent la *métamorphose graisseuse.* Le rein paraît gonflé, sa substance est plus claire, elle a pris une couleur jaunâtre; à la surface de l'organe et sur la coupe, on aperçoit encore des injections; la substance corticale et la base des pyramides sont principalement intéressées, jaunes, lardacées, tantôt compactes, tantôt ramollies par un suc crémeux (nombreuses molécules de graisse dans les cellules des canalicules urinaires, dans l'exsudat amorphe, dans l'intérieur et au dehors des canalicules). L'urine est plus claire, rare, albumineuse; elle contient encore des cylindres de fibrine, de l'épithélium rénal avec ou sans globules graisseux, des cellules à noyaux. L'époque où cette métamorphose de l'exsudat se déclare, est variable; on l'a trouvée déjà peu de jours après les premiers débuts de la néphrite, aussi a-t-on nommé cet état : *Dégénérescence graisseuse aiguë du rein;* en général elle apparaît seulement plus tard, parfois elle n'envahit pas le rein tout entier, mais seulement quelques points isolés.

Cette métamorphose graisseuse est suivie de la *résorption* des globules graisseux et de l'*atrophie du tissu rénal* dans quelques

points. Dans cet état, le rein possède son volume normal ou est devenu plus petit; sa surface, d'un jaune grisâtre, présente encore des ramifications vasculaires, elle est lisse ou le plus souvent granulée; les granulations, du volume d'un grain de millet, sont jaunes, molles, distribuées uniformément sur toute la surface ou n'occupent que certaines portions de l'organe. Sur la coupe, on voit la substance corticale et ordinairement la base des pyramides, colorées en jaune grisâtre et remplies de granulations; la substance corticale a diminué. A un degré avancé, l'atrophie du rein est plus prononcée, les granulations deviennent plus évidentes, le parenchyme plus solide; les pyramides seules présentent encore du tissu normal. Les granulations sont formées par les canalicules urinaires fortement dilatés et remplis d'une matière émulsive, ou bien elles sont constituées par une masse amorphe, très-riche en globules graisseux et traversée par des plicatures de nature fibreuse, comme celle qui reste après l'oblitération des canalicules urinaires et des corpuscules de Malpighi. Le tissu intermédiaire qui est plus ferme, se compose d'ordinaire de tissu rénal racorni, atrophié, plus rarement de tissu conjonctif néoplastique rétracté. Quelquefois les granulations manquent, le tissu est lardacé et présente sous le microscope la même altération, mais celle-ci occupe uniformément toute la substance du rein. Dans les points où la métamorphose graisseuse n'a pas lieu, les canalicules urinaires s'atrophient, ainsi que les coagulums fibrineux qu'ils contiennent. Les urines sont peu abondantes ou normales quant à la quantité, en général albumineuses, claires; elles renferment rarement des cylindres de fibrine et de l'épithélium des canalicules urinaires, dont les cellules sont normales ou infiltrées de graisse.

La *suppuration* arrive rarement et s'établit dans des petites portions disséminées de l'organe; il se forme des petits abcès, qui confluent dans quelques points et qui sont entourés de tissu injecté. Jamais dans cette néphrite diffuse les foyers purulents ne deviennent considérables et n'occupent une grande partie du rein; cela s'observe plus souvent dans la néphrite

partielle; parfois alors il survient une inflammation et une suppuration du tissu environnant (*périnéphrite*, qui peut aussi être déterminée par une blessure, une contusion, une suppuration, une infiltration urineuse provenant du bassinet). Il se développe de vastes abcès (*abcès rétro-péritonéal*) qui peuvent perforer les parois abdominales ou les intestins. Quelquefois le pus se fait jour dans le bassinet, dans la cavité abdominale, dans les poumons à travers le diaphragme, pour être, dans ce dernier cas, rejeté au dehors par les bronches; ou bien il se forme un trajet fistuleux qui arrive à l'extérieur et donne passage à l'urine, quand la suppuration s'est arrêtée. Une fois le pus vidé au dehors, résorbé ou desséché, la cicatrisation peut se faire. Il arrive souvent que des individus portent longtemps des abcès des reins, avec des symptômes insignifiants. Quant à l'urine, ou bien elle n'a subi aucun changement, ou bien elle est albumineuse, etc., ce qui a lieu quand le reste de la substance rénale est enflammé; lorsque l'abcès se vide dans le bassinet, elle est purulente; le pus ne se retrouve plus dans l'urine, une fois que l'abcès s'est vidé.

Ce tableau anatomique de la néphrite et de ses terminaisons peut varier dans sa forme, par suite des différences dans l'exsudat, qui est tantôt très-riche en fibrine et se coagule très-rapidement, tantôt de nature hémorragique, qui d'autres fois reste amorphe ou se ramollit et se désagrège, ou bien qui se mortifie dans quelques points et devient gangréneux, ou encore par la différence des conditions étiologiques.

Quant à la *néphrite chronique générale :*

a) Elle est une continuation de la néphrite aiguë et représente en général un mode de terminaison chronique de l'inflammation aiguë : métamorphose graisseuse (*dégénérescence graisseuse chronique — stéarose du rein*), atrophie avec plissement uniforme ou avec formation de granulations (*albuminurie chronique*).

b) Elle se montre chronique d'emblée. Les altérations consistent principalement dans une légère hypérémie avec production d'un exsudat, dont la partie albumineuse s'écoule en

majeure partie avec les urines, tandis que l'autre portion, ainsi que la petite quantité de fibrine de cet exsudat, reste dans les canalicules et dans le tissu interstitiel, et y subit les mêmes transformations que dans l'inflammation aiguë. Cet état s'observe très-fréquemment à un degré léger; à l'extérieur le rein est intact ou présente seulement des ramifications vasculaires; sur la coupe on reconnaît que la teinte gris-rougeâtre de la substance corticale s'est transformée en un gris jaunâtre dans tout le rein ou seulement dans quelques points isolés; la base des pyramides offre des traînées de même couleur. A un degré avancé, la substance corticale se change en un tissu jaunâtre, lardacé ou encéphaloïde, les pyramides sont plus fortement intéressées et également décolorées à leur base. Le volume du rein est normal ou plus considérable. La métamorphose graisseuse et l'atrophie apparaissent plus tard, le rein diminue de volume, surtout par la résorption de la substance corticale; des granulations commencent à se montrer. Au début, on voit sous le microscope que les interstices des canalicules urinaires sont remplis d'une masse moléculaire trouble; les canalicules renferment en partie des coagulums fibrineux, et sont remplis en partie et distendus par une masse finement granulée; les cellules épithéliales contiennent des molécules qui les rendent opaques; les corpuscules de Malpighi sont tantôt injectés, tantôt leur capsule est remplie de la même matière que les canalicules. A un degré plus avancé encore, on voit fréquemment dans toutes ces parties des globules graisseux, quelquefois même en très-grand nombre, qui proviennent de la transformation graisseuse de l'épithélium et de l'exsudat. Dans quelques cas, les canalicules sont gorgés d'épithélium qui a subi la dégénérescence graisseuse ou l'atrophie; d'autres fois l'épithélium manque complétement, il paraît s'être détaché et avoir été éliminé avec les urines. L'atrophie présente sous le microscope les mêmes altérations que l'atrophie dans la néphrite aiguë (la stéarose du rein offre les mêmes désordres, seulement les cylindres de fibrine manquent). La quantité d'urine est restée normale ou a diminué, elle est albumineuse, d'un poids spécifique moindre,

d'un jaune clair et limpide; comme éléments microscopiques on voit quelquefois de l'épithélium rénal, une masse moléculaire, des globules de graisse, rarement des cellules à noyaux et des cylindres de fibrine, quelquefois des masses cylindriques de molécules ou de cellules épithéliales.

La néphrite générale arrive le plus souvent après des refroidissements; elle se développe encore à la suite de l'usage de médicaments âcres, surtout des cantharides, de la térébenthine. Elle n'est pas rare chez les femmes enceintes, et se voit fréquemment dans les maladies chroniques de la poitrine et du cœur, chez les sujets scrofuleux, rachitiques, cachectiques, chez les ivrognes, dans le choléra, le typhus et les exanthèmes. C'est elle qui constitue la *maladie de* BRIGHT, et, dans la plupart des cas, sa marche est chronique et sa terminaison fatale. Les guérisons les plus nombreuses s'obtiennent dans la forme aiguë; la guérison est radicale, quand la majeure partie de l'exsudat est éliminée et résorbée : alors le rein présente à sa surface de petites cicatrices; ou incomplète, quand une portion considérable du rein s'est atrophiée. Même après la guérison, il survient très-facilement des récidives répétées qui désorganisent insensiblement tout le rein. Le travail morbide existe toujours dans les deux reins à la fois.

Les pertes en albumine et en fibrine, considérables et longtemps continuées, que le sang subit, amènent une modification dans ses éléments constituants; il devient hydrémique, état qui entraîne à sa suite des hydropisies, des exsudations, une nutrition défectueuse et enfin la mort. L'atrophie des canalicules urinaires a pour conséquence que les éléments de l'urine s'accumulent dans le sang et font périr les malades directement ou avec les symptômes de l'*uroémie*, en se décomposant (par la transformation de l'urée en urate d'ammoniaque).

La *néphrite partielle* est provoquée par des contusions, des blessures du rein, par la propagation sur son tissu d'une inflammation née dans la capsule celluleuse ou dans le bassinet; elle se présente en foyers plus ou moins volumineux, occupe ordinairement un seul rein, et s'étend parfois insensiblement à tout

l'organe. L'exsudat qui s'est épanché d'une manière uniforme dans les canalicules urinaires, dans les capsules de MALPIGHI et dans le tissu intermédiaire peut passer à la suppuration ou s'organiser en tissu conjonctif. La guérison a lieu par la formation de tissu cicatriciel, qui est partielle ou générale, lorsque l'inflammation s'étend à tout le rein et se termine par sa destruction complète. Des concrétions se développent quelquefois dans le tissu cicatriciel. Dans cette forme de la néphrite, les urines n'offrent aucun changement, ou bien elles sont rares; comme la sécrétion est entièrement supprimée dans les points infiltrés d'exsudat, les urines n'entraînent et ne contiennent ni albumine, ni cylindres fibrineux.

Après l'*endocardite* et la *phlébite*, on rencontre parfois dans le rein des *inflammations lobulaires*, *métastatiques* et des *infarctus hémorragiques*. Ces deux genres de lésions sont très-probablement identiques, toutefois cette opinion a encore besoin d'être étayée par des observations plus nombreuses. Dans le principe, les infarctus sont d'un rouge brun, granulés, solides, bientôt ils se décolorent et persistent longtemps, sans éprouver de changements, sous forme de masses dures, jaunes ou d'un rouge jaunâtre (fibrine coagulée à l'intérieur et à l'extérieur des canalicules urinaires, transformation graisseuse de l'épithélium de ces canaux); ou bien ils se rétractent en une cicatrice incolore ou pigmentée; ou bien ils se transforment en foyers purulents. Le reste de la substance rénale est hypérémié, les alentours présentent souvent de l'inflammation. Ces infarctus ont en général la forme d'un cône, dont la base est à la périphérie.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Tissu conjonctif* néoplastique provenant d'exsudats inflammatoires.

Le *tissu adipeux* néoplastique se trouve :

1) Comme métamorphose graisseuse de l'épithélium des canalicules urinaires et de l'exsudat amorphe, après la néphrite.

2) Comme infiltration graisseuse, atrophie et anémie du rein, dans les cas d'hypertrophie considérable du tissu adipeux périnéphrétique, lequel comprime la substance du rein de toute part et particulièrement autour des bassinets.

Au degré le plus avancé, il survient une atrophie complète du rein, avec destruction des conduits urinifères.

Les *concrétions* s'observent dans les exsudats anciens, les infarctus, les abcès. Chez les adultes, on trouve quelquefois dans les canalicules urinaires des pyramides, des amas de carbonate et de phosphate de chaux (*infarctus calcaire*), reconnaissables à des traînées d'un blanc jaunâtre qu'on voit dans les pyramides; les conditions de leur production sont inconnues.

Chez les nourrissons, on rencontre très-fréquemment de l'*urate* d'ammoniaque ou de soude (*infarctus urique*), reconnaissable à des traînées d'un rouge jaunâtre ou d'un rouge clair dans les pyramides, tout près des mamelons. Suivant Wirchow, l'infarctus urique des nouveau-nés est un phénomène normal; cet excès de principes azotés, qui se précipitent dans les canalicules, résulte des modifications profondes et étendues que subissent les matières azotées du corps fœtal après la naissance; chez le fœtus au contraire, il constitue un phénomène pathologique, arrête l'écoulement des urines et détermine la formation de kystes. Ce signe n'a pas de valeur médico-légale, car on l'observe aussi sur les mort-nés.

Outre ces concrétions bornées aux canalicules urinaires, on en observe d'autres plus volumineuses, les *calculs rénaux*; d'après Brodie et Froriep, ils se développeraient par l'accroissement des concrétions des canaux urinifères et arriveraient plus tard dans les calices et le bassinet, après avoir détruit en partie les mamelons. Ces calculs se composent d'urates ou de sels calcaires.

Les *kystes séreux* sont fréquents dans les reins. Il est très-ordinaire de rencontrer à la périphérie du rein des kystes, du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, remplis de sérosité limpide et tapissés par une couche épithéliale; les kystes plus volumineux ou multiples sont déjà plus rares; on voit aussi des tumeurs de la grandeur d'un œuf de poule, ou des petits kystes avec atrophie du tissu du rein. Dans quelques cas, tout l'organe est rempli de kystes (*rein vésiculeux*, du fœtus, du nouveau-né), ou bien il a disparu complétement

sous ces productions, d'où résultent parfois des tumeurs considérables.

On trouve ces kystes dans le fœtus, chez les enfants et les adultes; les conditions de leur développement sont de diverses espèces :

1) Oblitération des canalicules urinaires par un sel calcaire chez les adultes, par de l'urate d'ammoniaque chez le fœtus; par de l'exsudat dans un point, d'où résulte une stase de l'urine; dilatation du canalicule ou d'une capsule de Malpighi et insensiblement formation d'un kyste;

2) Transformation d'un extravasat ou d'un exsudat par la production de cellules qui se réduisent en kyste séreux;

3) Néoplasme provenant d'un exsudat gélatiniforme ou séreux.

Le contenu de ces kystes est en général séreux, quelquefois gélatiniforme; ou bien il s'épaissit, devient athéromateux ou se crétifie.

Le *cancer* du rein est assez commun; il constitue des tumeurs considérables, qui causent la destruction totale du rein ou n'épargnent que quelques pyramides avec les conduits urinaires. Parfois il s'étend aux organes voisins. Plus rarement le cancer se développe sous forme de petites nodosités disséminées dans le rein.

Les *tubercules* se présentent dans le rein, tantôt sous forme de petites tumeurs grises ou jaunes, disséminées dans la substance corticale et dans les pyramides ou réunies en groupes, tantôt comme transformation d'une grande partie de la substance rénale en une masse jaune, caséeuse, solide. Les deux formes se voient l'une à côté de l'autre et paraissent toujours reposer sur une exsudation et une tuberculisation de l'exsudat; la masse tuberculeuse est composée de fibrine et de corpuscules amorphes, qu'on reconnaît pour des cellules ratatinées ou des noyaux, provenant en partie des cellules rénales normales, en partie de cellules néoplastiques.

La tuberculisation du rein existe en même temps que la tuberculisation chronique ou aiguë des poumons et d'autres organes; elle est en général peu développée; toutefois dans

certains cas, une grande partie du rein s'infiltre et se détruit par la formation de cavernes. Le degré avancé de cette dégénérescence se rencontre plus fréquemment avec une tuberculisation du testicule, de la prostate et de la muqueuse des voies urinaires, tandis que les autres organes en sont moins envahis.

PARASITES. — L'*échinocoque* forme dans le rein des vésicules plus ou moins considérables, parfois du volume d'une tête d'enfant, qui refoulent de toute part la substance du rein et se vident quelquefois dans la cavité abdominale, dans le gros intestin; les petites vésicules arrivent à travers les uretères dans la vessie, et à travers l'urèthre jusqu'au dehors.

Le *cysticerque* est rare.

Le *strongle géant* est extrêmement rare; c'est un ver nématode, cylindrique, d'un rouge de sang, long de 15 centim. à 1 mètre, épais de 5 à 15 millim., ayant la tête tronquée et le corps roulé en spirale. Il est logé dans la substance du rein lui-même ou dans le tissu cellulaire périnéphritique, et y détermine souvent de l'inflammation et la destruction de l'organe; les sexes sont séparés. On ne sait encore rien sur la manière dont ce ver se développe et pénètre dans le corps.

2. Bassinet et Uretères.

VICES DE CONFORMATION. — Absence du bassinet et de l'uretère, quand le rein lui-même manque. — Terminaison borgne des uretères dans le voisinage de la vessie ou du bassinet. — Présence de deux bassinets s'abouchant avec deux uretères, lesquels se confondent ordinairement en un seul, avant d'arriver dans la vessie; les pyramides du rein sont groupées d'une manière correspondante aux deux bassinets.

DILATATION. — La dilatation du bassinet et de l'uretère se produit aussitôt qu'il survient un obstacle à l'écoulement de l'urine; elle est occasionnée par l'accumulation de ce liquide. Ces obstacles sont: la terminaison borgne congéniale des uretères, leur rétrécissement par des altérations de texture, leur oblitération par des calculs, leur compression par des tumeurs,

tous états, qui mettent obstacle à l'écoulement de l'urine hors de la vessie.

La *dilatation des uretères* peut devenir tellement considérable, que leur diamètre mesure de 1 à 3 centimètres; dans ces cas ils paraissent flexueux et présentent des coudes analogues à ceux du colon; leurs parois ont l'épaisseur normale (ainsi donc elles sont hypertrophiées relativement), ou sont épaissies.

La *dilatation du bassinet et des calices*, ou plutôt l'accumulation de l'urine dans ces cavités, détermine, quand elle devient considérable, une atrophie des reins, une résorption qui peut se terminer par la destruction totale de ces organes. Ce sont d'abord les mamelons qui s'atrophient, et tout le hyle est rempli par les calices et le bassinet dilatés (fig. 52 a); plus tard le rein s'aplatit et s'étale tout autour de ce sac rempli d'urine et formé par le bassinet et les calices (fig. 52 b); à ce degré la sécrétion urinaire n'est plus possible, mais la muqueuse des calices et du bassinet sécrète de grandes quantités de mucus. Plus tard, par suite de la distension qu'elle subit, la muqueuse change de structure, prend les caractères d'une membrane séreuse et sécrète de la sérosité; cela augmente encore la dilatation, au point que la substance rénale est réduite à un feuillet à peine visible, ou qu'elle s'atrophie complétement, tandis que les calices et le bassinet dilatés forment une énorme poche, tantôt simple, tantôt subdivisée par des cloisons en loges qui communiquent entre elles (fig. 52 c). Le contenu se compose d'une sérosité trouble, fluide ou tomenteuse, rarement d'un liquide séreux limpide (*hydropisie rénale*), d'où l'urine a le plus souvent disparu, et qui peut être modifié très-diversement par des exsudats ou des hémorragies.

INFLAMMATION. — 1) L'*inflammation catarrhale* du bassinet (*pyélite*) accompagne toujours les divers états inflammatoires du rein; elle peut en outre être provoquée par des concrétions ou des calculs urinaires dans le bassinet, ou par l'irritation que détermine l'urine qui stagne longtemps dans le bassinet. L'inflammation est en général chronique, s'exacerbe très-facilement et devient aiguë; on trouve ordinairement le

bassinet dilaté, rempli d'une urine alcaline, et, dans un endroit, des concrétions ou un calcul; la muqueuse est recouverte de pus, colorée par des ramifications vasculaires sombres, des ecchymoses ou des taches d'un gris ardoisé, molle, souvent d'un rouge foncé et ramollie dans le voisinage des concrétions, manquant dans quelques points; le tissu cellulaire sous-muqueux est infiltré. Souvent il y a de petites ulcérations de la muqueuse ainsi qu'une injection et un épaississement du tissu cellulaire environnant. Quelquefois le rein participe à l'inflammation, qui ne tarde pas alors à s'étendre à tout l'organe avec le caractère tantôt aigu, tantôt chronique; l'accumulation de l'urine dans le bassinet entraîne l'atrophie du rein.

Les degrés légers de ce catarrhe guérissent après l'élimination des calculs; à un degré avancé, il survient ordinairement une suppuration de la paroi du bassinet, une infiltration urineuse dans le voisinage, une suppuration avec production de sanie dans le tissu cellulaire périnéphritique (*périnéphrite*) et rétro-péritonéal (*abcès rétro-péritonéal, abcès par congestion dans les lombes*), qui peuvent être suivies de la perforation du péritoine, d'une anse intestinale, du diaphragme, etc.

Dans quelques cas rares, il survient une espèce de guérison : la suppuration n'ayant pas amené de perforation, les calices et le bassinet se remplissent peu à peu de pus et de sels urinaires, le rein s'atrophie, l'uretère s'oblitère, et il ne reste plus alors qu'une poche remplie ou incrustée de pus crétifié et de sédiments urinaires, avec la même structure que celle décrite plus haut dans la dilatation du rein.

Quelquefois, surtout autour d'un calcul, l'inflammation dépose dans les tuniques celluleuse et fibreuse du bassinet des exsudats, qui s'organisent en tissu conjonctif et amènent ainsi l'épaississement de ces tuniques. Plus tard des concrétions se développent souvent dans ces points, d'où résulte une espèce d'ossification du bassinet et des uretères.

Les uretères participent presque toujours à la pyélite, l'inflammation s'y borne en général à un catarrhe de la muqueuse et aux altérations qu'il entraîne après lui. Dans la pyélite l'urine

est alcaline, d'une odeur fétide, trouble, contient beaucoup de phosphate ammoniaco-magnésien, des cellules de pus, parfois du sang. (On rapporte certaines espèces d'hématuries à une *hypérémie* de la muqueuse du bassinet et des uretères, sans les avoir confirmées par l'examen cadavérique.)

2) L'*inflammation croupale et diphtéritique* se rencontre simultanément avec l'inflammation catarrhale, ou bien comme phénomène partiel d'exsudations croupales et diphtéritiques générales dans l'infection purulente, le typhus, les exanthèmes, etc.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Kystes :* Ce sont de petites poches placées sous la muqueuse, remplies d'un liquide séreux ou de matière colloïde.

Après une inflammation, les *concrétions* s'observent dans les parois épaissies. Les *sédiments urinaires*, sous forme de gravelle ou de graviers déjà plus volumineux, sont libres dans le bassinet ou adossés à sa paroi, partent avec les urines, s'enclavent quelquefois dans les uretères et y provoquent de l'inflammation, la perforation de l'organe, tout comme les calculs dans le bassinet.

Le *cancer* se propage de l'extérieur sur ces parties, rarement il continue à progresser idiopathiquement, en compagnie d'un cancer de la vessie ou des reins, après s'être développé sur la muqueuse.

Les *tubercules* accompagnent les tubercules rénaux; dans la plupart des cas, chez l'homme, il existe simultanément une tuberculisation des organes génitaux. On trouve d'une part des petites granulations placées sous la muqueuse, disséminées ou en groupe, et des ulcérations provenant de leur dégénérescence, et de l'autre, une infiltration uniforme de la muqueuse et sa transformation en une masse solide jaunâtre, caséeuse, ramollie dans certains points.

3. Vessie.

VICES DE CONFORMATION. — L'*absence* complète de la vessie est rare et s'accompagne d'un développement défectueux de tout l'appareil urinaire.

Petitesse anormale. — Division de la cavité vésicale en loges par des *cloisons* rudimentaires ou complètes.

Défauts de réunion. — 1) La vessie est normale, mais son sommet se prolonge en un ouraque dilaté en boyau, et vient s'ouvrir largement dans une ouverture fistuleuse de la paroi abdominale, à travers laquelle la paroi postérieure de la vessie peut faire saillie (fig. 53). FRORIEP.

2) La paroi antérieure de la vessie manque ainsi que la paroi abdominale correspondante, la symphyse pubienne n'existe pas; en même temps l'urèthre est fendu dans toute sa longueur (fig. 54). Dans la région pubienne il existe alors une excavation de la paroi abdominale, formée par la paroi postérieure de la vessie qui se continue sur son pourtour avec les parois abdominales et en bas avec l'urèthre lui-même fendu; plus fréquemment la paroi de la vessie est poussée en avant, dépasse le niveau des parois abdominales, l'urine s'écoule goutte à goutte par les orifices des uretères et s'échappe au dehors (*Extroversion, Extrophie, Inversion de la vessie*). En même temps le pénis présente un arrêt de développement, il y a absence de la paroi supérieure de l'urèthre, en sorte que celui-ci ne forme plus qu'une gouttière qui se continue avec la gouttière formée par la vessie (*épispadias*).

3) La division de la paroi postérieure de la vessie est rare, ordinairement bornée à une petite étendue et s'accompagne de divisions du scrotum et de l'urèthre (*hypospadias*, fig. 55), ou bien cette anomalie est étendue et s'accompagne d'une division simultanée des organes génitaux et du rectum (*cloaque*).

Rétrécissement du col avec *dilatation* de la vessie.

DILATATION — HYPERTROPHIE. — La vessie se dilate lentement ou avec rapidité; quelquefois la *dilatation* est portée au point que la vessie atteint le volume de la tête et au delà. Cet état est dû à une accumulation d'urine, dont l'écoulement est empêché par le relâchement, la paralysie des parois vésicales ou plus souvent par un rétrécissement du col. Les parois de la vessie dilatée sont minces ou conservent leur épaisseur normale, mais le plus fréquemment elles s'hypertrophient, en

même temps la tunique musculeuse se change en un tissu trabéculaire épais. La muqueuse vésicale est souvent le siége d'une inflammation catarrhale, qui s'étend fréquemment et se termine par une perforation de la vessie.

Parfois aussi la dilatation n'atteint qu'une portion du réservoir urinaire.

Comme dilatation partielle notons encore les poches ou *diverticulums* de la muqueuse, formant hernie à travers les interstices des colonnes charnues de la vessie; petits dans le principe, ces diverticulums qui se produisent par la pression de l'urine et le refoulement de la muqueuse là où elle présentait le moins de résistance, augmentent peu à peu jusqu'à pouvoir former des poches, du volume du poing ou même d'une tête et communiquant avec la cavité vésicale par une fente ou une ouverture circulaire; leurs parois sont constituées par la muqueuse, la couche celluleuse et le péritoine; elles contiennent de l'urine, qui quelquefois y dépose du gravier et des calculs. Parfois il survient une inflammation des diverticulums.

La contraction ou l'épaississement progressif des parois de la vessie par une inflammation chronique amène sa *diminution de capacité;* en général alors la vessie renferme des calculs.

L'*hypertrophie de la membrane muqueuse* se montre dans le catarrhe vésical.

L'*hypertrophie de la tunique musculeuse* s'observe dans les catarrhes de longue durée, dans les cas de calculs et d'obstacles à l'écoulement de l'urine siégeant au col; les faisceaux musculaires forment un lacis de trabécules (*vessie à colonnes*), ayant de la ressemblance avec la surface interne des ventricules du cœur; ils ont une épaisseur de 3 à 10 millimètres et présentent un aspect ferme, charnu. Vessie ordinairement dilatée, quelquefois rétrécie.

L'*hypertrophie de toutes les tuniques*, c'est-à-dire leur transformation en couches fibreuses, épaisses, s'observe après les inflammations chroniques et dans le cancer de la muqueuse.

L'*atrophie* des parois de la vessie est quelquefois la suite

d'une dilatation permanente : la muqueuse s'amincit, prend les caractères d'une membrane séreuse, la couche musculeuse disparaît presque complétement. La rupture des parois par une dilatation excessive est extrêmement rare.

HYPÉRÉMIE — HÉMORRAGIE. — La réplétion anormale des petites veines de la muqueuse vésicale et des plexus veineux situés dans son voisinage avec une dilatation simultanée, n'est pas rare dans les cas d'obstacle à l'écoulement du sang de la veine cave, et se présente en compagnie de la dilatation des veines hémorroïdales (*hémorroïdes*), dans les mêmes conditions que ces dernières. Il se fait aussi alors des *hémorragies* entre les membranes ou dans la cavité vésicale; l'hypérémie détermine en outre un catarrhe de la muqueuse et l'hypertrophie des parois.

INFLAMMATION. — 1) L'*inflammation catarrhale* prend en général le caractère chronique avec des exacerbations aiguës; d'autres fois elle est aiguë et guérit rapidement, ou passe à l'état chronique. Elle reconnaît pour cause des blessures, l'irritation produite par des corps étrangers, les calculs vésicaux, l'accumulation et la décomposition de l'urine, les refroidissements, l'inflammation des parties voisines, ou bien elle est la continuation d'une inflammation de l'urèthre.

Dans l'inflammation chronique, au début, la vessie est petite, les tuniques sont épaissies, la muqueuse surtout est boursouflée, d'un gris ardoisé, injectée dans quelques points et recouverte d'une grande quantité de mucus gélatineux ou de pus, qui est rendu par l'urèthre tantôt en paquets, ou ce qui est plus rare, après s'être délayé dans les urines. Ce catarrhe dure souvent très-longtemps, guérit ou conduit à d'autres altérations.

Il est probable que quelquefois par suite de l'irritation causée par l'urine en décomposition, l'inflammation de la muqueuse s'exacerbe et s'étend aux autres tuniques; les parties enflammées et qui ne sont plus recouvertes par du mucus, se trouvant en contact avec l'urine, il en résulte une décomposition rapide des exsudats avec suppuration, putrescence et même gangrène. Dans ces cas, la vessie est large, ses tuniques relâchées; elle

est remplie d'une urine très-fétide, rendue trouble par du pus et du sang; dans un grand nombre de points la muqueuse est ramollie, brune ou noire, réduite en lambeaux putrilagineux et incrustée de sédiments urinaires; les tuniques musculeuse et celluleuse sont décolorées, flasques, infiltrées; on rencontre quelquefois entre elles des fusées purulentes. Cet état est encore susceptible de guérison : celle-ci se fait par la formation d'épaisses cicatrices fibreuses.

D'autres fois l'altération des parois de la vessie par une suppuration de mauvaise nature, amène une perforation et une péritonite mortelle; ou bien l'inflammation se propage aux uretères, aux bassinets et aux reins, et l'affection rénale devient fatale.

Quelquefois la perforation n'est pas suivie d'une péritonite générale, mais celle-ci reste circonscrite et s'accompagne de l'inflammation du tissu cellulaire, qui entoure la vessie et qui est situé derrière le péritoine et entre le réservoir urinaire et les parties voisines : il se forme des clapiers, des trajets fistuleux (dans le bassin et entre les organes qu'il renferme) dont les parois sont aussi quelquefois incrustées de sédiments urinaires; quelques points isolés se perforent, d'où résultent des trajets fistuleux qui se dirigent au dehors.

La marche de l'inflammation catarrhale est habituellement grave chez les sujets très-avancés en âge et chez les paraplégiques; chez eux la vessie est relâchée, large, extrêmement injectée, d'un rouge bleuâtre, la muqueuse, le tissu cellulaire sous-muqueux et la tunique musculeuse sont ramollis et détruits dans certains endroits. La mort arrive rapidement avec délire et coma.

2) L'*inflammation croupale et diphthéritique* se présente quelquefois comme une exacerbation de l'inflammation catarrhale et dans les exanthèmes, le typhus, le choléra, l'infection purulente; elle dépose des exsudats étendus ou circonscrits, qui amènent le ramollissement et l'ulcération de la muqueuse ou qui sont éliminés à l'état d'escharres.

3) Les *pustules de la variole* se développent rarement sur la muqueuse vésicale.

4) La *péricystite*, ou l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure la vessie, est une suite de l'inflammation et de la perforation de la vessie, ou bien une des manifestations locales d'un travail d'exsudation général dans l'infection putride; rarement elle est spontanée. Elle amène fréquemment une suppuration étendue de tout le tissu cellulaire interstitiel des organes du bassin, la perforation de la vessie et d'autres parties; dans un petit nombre de cas, les exsudats qu'elle produit sont moins abondants et déterminent autour de la vessie des épaississements fibreux du tissu cellulaire et des adhérences solides des organes du bassin.

ECTOPIE — PLAIES. — On trouve quelquefois une portion de paroi vésicale dans une hernie inguinale, périnéale ou vaginale. Elle peut être repoussée de sa position normale par des tumeurs voisines. Chez les femmes, la vessie peut pénétrer dans l'urèthre en se renversant, et former une espèce de prolapsus à travers le canal de l'urèthre.

Les plaies par instruments tranchants sont en général dangereuses et souvent mortelles par les inflammations qui surviennent à la suite de l'épanchement de l'urine; quelquefois la plaie guérit rapidement avant qu'il ne se fasse un épanchement urineux.

Les ruptures de la vessie s'observent après de violentes contusions; la rupture spontanée par une accumulation excessive d'urine est très-rare.

Les perforations arrivent par une inflammation primitive et par la suppuration des parois; d'autres fois elles sont la suite d'une inflammation secondaire qui se propage sur la vessie du rectum, du vagin ou du tissu cellulaire environnant.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Formation de *tissu conjonctif néoplastique :* comme épaississement fibreux des parois vésicales après une inflammation ou avec un cancer de la vessie.

Les *kystes* se trouvent très-rarement sous la muqueuse.

Sur quelques points isolés de la muqueuse ou sur toute sa surface sont implantées quelquefois des *tumeurs papillaires* molles, villeuses, longues de 1 à 3 centimètres, qui font saillie

dans la cavité de la vessie. Il se développe parfois par la suite dans ces tumeurs des masses cancéreuses, et le produit néoplastique devient un *cancer épithélial.* Il faut encore que des observations ultérieures montrent si l'on peut assigner ce mode de production à tous les carcinomes villeux ou en choux-fleurs, qu'on rencontre au col de la vessie.

Le *cancer* de la vessie est assez commun, mais le plus souvent il s'est propagé sur elle des organes voisins, de l'utérus, du rectum; rarement il s'y est développé primitivement. Il se trouve à l'état d'encéphaloïde en mamelons situés entre les tuniques et traverse parfois ces dernières pour venir pulluler dans la vessie; d'autres fois c'est la dégénérescence squirreuse qui envahit une grande partie de l'organe. Le cancer primitif se développe dans la muqueuse et forme des tumeurs molles, villeuses, en choux-fleurs, qui ont leur siége de prédilection au voisinage du col, mais parfois aussi elles sont répandues uniformément sur toute la muqueuse vésicale. La vessie est rétractée, hypertrophiée ou dilatée, et ses parois sont épaissies et fibreuses.

Le cancer détermine fréquemment des hémorragies, l'inflammation des tuniques vésicales, la stagnation de l'urine, quelquefois avec formation de calculs.

Dans l'urine que contient la vessie, il peut se développer des *concrétions* qui se présentent sous forme de *graviers* ou de *calculs;* elles sont libres dans la vessie ou logées dans un enfoncement de ses tuniques, dans un diverticulum de la muqueuse. Les concrétions sont multiples ou solitaires; leur volume varie depuis celui du gravier sablonneux jusqu'aux dimensions d'un œuf d'oie, et même encore beaucoup au delà: les masses calculeuses, dans ces cas, remplissent et distendent le réservoir urinaire. Les calculs occasionnent fréquemment des cystites avec toutes leurs conséquences fâcheuses.

Les principales espèces de calculs sont:

1.° *Les calculs d'acide urique et d'urates*, fréquents, rarement purs et blancs, le plus souvent colorés en rouge ou en brun par la matière colorante de l'urine et accompagnés d'autres sels,

surtout de l'urate d'ammoniaque. Ce dernier sel constitue rarement des calculs à lui seul; de même aussi les urates de chaux, de soude et de magnésie se montrent presque toujours en combinaison avec d'autres éléments. Ces calculs sont en général arrondis, lisses, durs ou crétacés, et fréquemment lamelleux.

2.° *Calculs de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien*, fréquents, blanchâtres, crétacés, souvent lamelleux, pourvus d'une coque. Ils forment souvent des coques blanchâtres, déposées autour d'un noyau brunâtre d'acide urique.

3.° *Calculs d'oxalate de chaux*, fréquents et reconnaissables à leur surface rugueuse, verruqueuse (*calculs muraux*).

4.° Les *calculs*, composés de *cystine*, rares, jaunâtres, lisses, à cassure cristalline.

5.° Les *calculs d'oxide urique* sont très-rares.

6.° Les calculs uniquement composés de *pus* et de *mucus* désséchés, dans lesquels il se développe des concrétions, se rencontrent rarement; mais ces éléments forment souvent le noyau ou la coque d'autres calculs.

7.° Les calculs composés à la fois d'*acide urique*, d'urates, de phosphates et de mucus, sont les plus ordinaires; souvent les différents éléments sont disposés alternativement en couches concentriques.

Quant aux conditions de leur développement, elles sont du domaine de la chimie pathologique.

4. Urèthre.

VICES DE CONFORMATION. — L'absence totale et les vices de conformation de l'urèthre se trouvent presque toujours liés à des désordres analogues dans le reste de l'appareil génito-urinaire. Dans la division de la vessie (*inversion*), l'urèthre manque complétement chez la femme; chez l'homme il y a absence de la paroi supérieure du canal, et celui-ci forme sur une verge rudimentaire une rigole ouverte par en haut. Ce dernier état peut aussi se présenter comme *épispadias*, sans aucune autre division.

Dans l'*hypospadias* il y a absence de la paroi inférieure du

canal de l'urèthre; ordinairement la vessie et le scrotum sont aussi fendus (fig. 55).

Rarement l'urèthre se trouve manquer dans un point ou dans toute sa longueur, sur une verge d'ailleurs bien conformée. Quelquefois il se termine dans le rectum ou dans le vagin; dans d'autres cas au contraire, ces organes viennent y aboutir (*cloaque*).

Les *dilatations congéniales* se rencontrent, particulièrement chez l'homme, à des degrés différents; dans un cas, l'urèthre dilaté formait une poche de la grosseur du poing, dans laquelle l'urine se déversait au sortir de la vessie (Hendriksz).

INFLAMMATION. — 1.° L'*inflammation catarrhale* de l'urèthre est excessivement fréquente; on distingue le *catarrhe simple* provoqué par l'ingestion de boissons excitantes, par une irritation mécanique ou par un refroidissement, du *catarrhe blennorragique*, qui résulte d'une infection par un coït impur; on a aussi vu ce catarrhe de l'urèthre se déclarer spontanément chez des scrofuleux et chez des goutteux.

L'inflammation est aiguë ou chronique; elle envahit tout le canal ou reste bornée à quelques portions (fosse naviculaire, bulbe). Elle n'occupe que la muqueuse ou gagne le tissu cellulaire sous-muqueux, envahit toutes les tuniques de l'urèthre et s'étend même au corps spongieux. Quelquefois un ou plusieurs des follicules de Littre sont plus particulièrement enflammés et tuméfiés, et oblitèrent ainsi le conduit urinaire (Brodie). Il n'est pas rare de voir l'inflammation se propager aux conduits déférents et à l'épididyme.

Les caractères anatomiques sont ceux de toute inflammation catarrhale; la marche est rapide ou très-lente; dans le cours du catarrhe chronique il survient souvent d'autres altérations : la muqueuse devient plus compacte, se boursoufle, les follicules se gonflent, il se produit des ulcérations aplaties, des excroissances polypiformes de la muqueuse, une induration inflammatoire des tuniques de l'urèthre et du corps spongieux (*vid.* Rétrécissement).

2.° L'*inflammation croupale*, quelquefois primitive chez les enfants, est circonscrite ou étendue.

3.° Dans la *variole* il se développe quelquefois des *pustules* dans l'urèthre.

4.° *Ulcération syphilitique*; le chancre uréthral a ordinairement son siége au voisinage du méat urinaire, quelquefois cependant il est situé plus profondément dans le canal; il s'accompagne fréquemment d'inflammation du tissu spongieux.

RÉTRÉCISSEMENT. — Le rétrécissement de l'urèthre est la suite d'une inflammation et de ses différents modes de terminaison. Il est produit :

a) Par des replis de la muqueuse boursouflée, dure, faisant une saillie valvulaire dans l'aire du canal (fig. 56, 57);

b) Par des épaississements nodosiformes étendus de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux (fig. 58);

c) Par des nodosités du corps spongieux (fig. 59);

d) Par la rétraction du tissu cicatriciel à la suite d'ulcérations, ou par la rétraction du tissu conjonctif néoplastique développé dans les parois de l'urèthre et dans les corps caverneux : cette dernière forme est très-fréquente; le tissu cicatriciel rétrécit le diamètre du canal, en revenant sur lui-même, et s'il occupe une portion étendue de l'urèthre, il détermine des déviations du conduit urinaire, souvent même des courbures, et le passage de la sonde devient impossible;

e) Par des follicules tuméfiés;

f) Par des chancres cicatrisés;

g) Par des polypes muqueux.

Les rétrécissements se rencontrent dans toutes les régions de l'urèthre; leur siége le plus fréquent est dans la partie antérieure du canal ou au bulbe; le diamètre du conduit est ainsi rétréci de moitié, du tiers et même davantage encore. Parfois il existe plusieurs rétrécissements l'un derrière l'autre.

Il arrive souvent que l'inflammation persiste encore dans la portion du canal rétrécie, et la muqueuse s'ulcère; il peut se former des trajets fistuleux sous-muqueux, qui finissent par s'ouvrir au dehors.

Souvent aussi l'urine s'accumule derrière le rétrécissement et le canal de l'urèthre se dilate; l'irritation que provoque l'urine

qui stagne, maintient la muqueuse dans un état inflammatoire et il survient fréquemment alors des trajets fistuleux dirigés vers l'extérieur, par lesquels l'urine s'écoule goutte à goutte; ou bien il se déclare une cystite, par l'extension de l'inflammation uréthrale aux parois de la vessie ou par l'irritation que détermine la stagnation de l'urine.

L'urèthre peut encore être rétréci : par des tumeurs situées dans son voisinage, par exemple, de la prostate, de l'utérus; il peut être obturé par des bouchons de mucus ou de pus, par des calculs, par des vésicules d'échinocoques provenant des reins.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se rencontre dans les épaississements nodosiformes du corps spongieux et dans les cicatrices de la muqueuse.

Au méat et dans l'intérieur du canal, on trouve, particulièrement chez les femmes, *des excroissances condylomateuses et des polypes muqueux* (*excroissances fongueuses*); ces deux formes sont connues sous le nom de *caroncules*. Les premières, par leur structure, sont analogues aux condylomes des muqueuses et de la peau (*vid.* MALADIES DE LA PEAU); quant aux polypes muqueux, ils forment des tumeurs plus ou moins volumineuses, souvent à très-longs pédicules, molles, rondes ou garnies de villosités, en choux-fleurs, tumeurs qui sont composées d'un tissu conjonctif très-vasculaire, lâche, infiltré d'un exsudat séreux ou gélatiniforme; elles sont recouvertes d'une couche épithéliale et doivent être regardées comme des hypertrophies simples ou inflammatoires de la muqueuse.

Les condylomes s'observent sur des sujets syphilitiques et sur des individus qui ne le sont pas; ils paraissent le plus souvent n'être qu'une suite d'une affection catarrhale de l'urèthre. BAVOUX les a surtout observés chez les prostituées.

Le *cancer* de l'urèthre est ordinairement la suite d'un cancer du gland ou du clitoris.

Les *tubercules* se voient rarement sous forme de petites granulations ou d'ulcères.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES GÉNITAUX.

I. Organes génitaux chez l'homme.

VICES DE CONFORMATION. — L'absence totale des organes génitaux se rencontre seulement sur des monstres non viables; plus fréquemment il y a absence de certaines parties du système, ou bien un arrêt de développement soit des testicules, soit des parties extérieures, qui masque souvent complétement le caractère sexuel. Ce genre de conformation était autrefois improprement appelé *hermaphrodisme*, parce que, d'après la forme des parties extérieures, on concluait à l'existence simultanée d'organes des deux sexes sur le même individu; mais depuis que la question a été étudiée avec plus de précision, depuis que pour distinguer les sexes, on a accordé plus d'importance aux éléments microscopiques des testicules et de l'ovaire, qu'à l'apparence extérieure, depuis que le développement embryologique des organes génitaux a été observé de plus près, depuis lors on a mis beaucoup plus de réserve dans l'admission d'un véritable hermaphrodisme.

Il est vrai que les organes sexuels internes et externes présentent quelquefois des conformations qui pourraient faire croire à la combinaison des deux sexes sur un même individu; il arrive même que certaines parties, telles que la verge et l'utérus, etc., existent simultanément sur le même individu, mais dans la plupart des observations citées, la démonstration de l'existence d'un testicule et d'un ovaire n'est pas suffisamment démontrée.

Voici quelques-unes de ces conformations insidieuses :

L'*hypospadias* à un degré très-prononcé; le pénis est peu développé, fendu à sa partie inférieure; le scrotum est divisé et entoure une espèce de vestibule; l'erreur est encore plus

facile quand les testicules, comme cela arrive fréquemment, ne sont pas descendus dans le scrotum.

Un état analogue s'observe chez la femme : il existe une *perforation* du clitoris, une atrésie du vagin, et quelquefois les ovaires sont descendus dans les grandes lèvres.

Absence du pénis, l'urèthre vient s'ouvrir entre les plis du scrotum; formation d'une espèce d'utérus derrière l'orifice uréthral des conduits éjaculateurs.

A cette conformation correspondent chez la femme, l'absence de l'utérus ou la bifidité de cet organe incomplétement développé; lorsqu'il existe en même temps une atrésie de la vulve, il en résulte une grande analogie des organes internes avec ceux de l'homme.

Avec ces nombreuses variétés de conformations vicieuses, on a établi les espèces suivantes :

1.° *Hermaphrodisme latéral :* testicule d'un côté, ovaire de l'autre. (Berthold en décrit un cas qui ne laisse aucun doute.)

2.° *Hermaphrodisme transversal :* mâle au dehors, femelle en dedans, et *vice versâ*.

3.° *Androgyne* : organes génitaux des deux sexes réunis sur un seul côté.

1. Testicules.

Absence du testicule; — arrêt de développement, *cryptorchidisme :* les testicules sont logés dans l'abdomen ou dans le canal inguinal; quelquefois il existe un arrêt de développement concomitant de l'organe, par suite d'un développement défectueux de tout le corps et de l'appareil sexuel.

L'*atrophie* s'observe dans le marasme sénil, après des excès vénériens, après des inflammations, à la suite de la pression qu'exercent une collection séreuse, des exsudats dans la tunique vaginale, des tumeurs, des hernies. Le testicule est aplati, flasque, décoloré et composé d'un tissu homogène, coriace.

INFLAMMATION. — L'inflammation du testicule, l'*orchite*, occupe tantôt la totalité de l'organe, tantôt seulement des portions circonscrites, tantôt principalement l'épididyme (*épi-*

didymite). Elle apparaît après une blessure, une contusion du testicule; dans l'uréthrite elle représente la propagation de l'inflammation sur les conduits déférents, l'épididyme, rarement jusqu'au testicule lui-même; elle se montre dans la *parotite épidémique;* dans les accidents syphilitiques tertiaires, elle se présente sous forme de *sarcocèle syphilitique.*

Le testicule est tuméfié, dur, son tissu injecté, ramolli ou dense. Parfois la tunique vaginale est enflammée simultanément, épaissie avec exsudat dans sa cavité.

La marche de l'orchite est aiguë ou chronique, l'exsudat se résorbe ou s'organise en tissu conjonctif et le testicule reste gonflé et induré, ou bien il se forme du pus. Les abcès sont bornés à des points peu étendus ou occupent la plus grande partie du testicule; quelquefois ils se fraient une voie et se vident au dehors, puis ils se ferment, ou ce qui est plus fréquent, pendant un temps plus ou moins long il reste un ulcère à granulations exubérantes. D'autres fois c'est particulièrement la tunique albuginée et ses prolongements qui s'indurent par de l'exsudat organisé, dans lequel il peut se développer plus tard des concrétions. Toutes ces terminaisons peuvent amener l'atrophie du testicule. L'épaississement et les concrétions des parois du canal déférent doivent probablement être rapportées à une inflammation, qui accompagne celle de l'épididyme.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se trouve après une inflammation, comme épaississement fibreux de la tunique albuginée et de ses prolongements, ou sous forme d'un tissu fibreux réparti uniformément dans tout l'organe.

L'*enchondrome* du testicule est rare.

On voit dans le tissu conjonctif néoplastique des *concrétions* sous forme de masses noueuses ou ramifiées.

Les *kystes* sont rares; on a observé des kystes séreux, dont le contenu parfois avait été modifié par des exsudats ou des extravasats, et des kystes renfermant des poils et des productions osseuses (Velpeau).

Le *cancer* du testicule, assez fréquent d'ailleurs, s'y développe primitivement et forme des tumeurs en général volumineuses, enveloppées par la tunique albuginée, dans lesquelles la substance propre du testicule a complétement disparu. Parfois le cancer perfore la tunique albuginée et le scrotum, et il se produit un ulcère sanieux. Le cancer du testicule se combine avec le cancer des ganglions lymphatiques du bassin ou des ganglions situés le long de la colonne vertébrale, ou bien avec le cancer du rein. Le conduit déférent est aussi quelquefois atteint de dégénérescence cancéreuse.

Les *tubercules* se présentent dans l'épididyme et dans le testicule en mamelons de couleur jaune, plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux; généralement ils se ramollissent et produisent une caverne dans la substance épaissie du testicule. Pendant leur développement, celui-ci augmente de volume, présente des bosselures et souvent s'enflamme. Les tubercules du testicule se montrent principalement dans le jeune âge; il s'y joint en général un dépôt tuberculeux dans les canaux déférents, les vésicules séminales, les uretères et les reins, ou bien ils s'accompagnent d'une dégénérescence tuberculeuse, souvent énorme, des ganglions lymphatiques du bassin, de l'abdomen, de la cavité thoracique et du cou.

2. Tunique vaginale.

L'*inflammation* de la tunique vaginale n'est pas rare, en général traumatique, et le résultat d'une contusion ou d'un écrasement.

Sa marche est aiguë ou chronique, et elle fournit ordinairement un exsudat séreux très-abondant qui, s'il ne se résorbe pas, persiste longtemps, augmente parfois, et constitue une espèce particulière d'*hydrocèle*. Souvent l'inflammation aiguë devient chronique, et celle-ci a pour résultat l'épaississement de la tunique vaginale par des pseudo-membranes fibreuses et l'augmentation du liquide épanché. Parfois aussi on rencontre sur la face interne de la tunique vaginale de petites lamelles

pseudo-membraneuses, qui peuvent ou s'ossifier ou acquérir un pédicule ou devenir libres et tomber dans la cavité vaginale.

L'exsudat est quelquefois hémorragique et l'on a alors une des formes de l'*hématocèle*, qui, dans d'autres cas, provient d'une hémorragie dans la tunique vaginale saine ou affectée d'hydrocèle.

Les modifications de cet exsudat hémorragique sont absolument les mêmes que celles du sang épanché dans tout autre sac séreux : la tunique vaginale est épaissie, remplie par une masse brune de fibrine crue ou organisée en tissu conjonctif, qui forme une sorte de réseau autour des restes du cruor; ou bien la paroi est recouverte d'une couche épaisse de caillots fibrineux déchiquetés; quant à la cavité, elle est remplie d'un liquide brun noirâtre, dans lequel nagent des cellules à noyau incolores et pigmentées, des globules graisseux, des grànules de pigment et des cristaux de cholestérine.

Rarement l'exsudat passe à la suppuration; quelquefois il se tuberculise.

Outre l'inflammation, l'*hydrocèle* peut encore trouver sa cause dans une hypérémie et dans un état variqueux des veines. La sérosité épanchée est ordinairement limpide, d'un jaune intense, riche en albumine et contenant des cristaux de cholestérine, quand elle est déjà ancienne.

Quelquefois la tunique vaginale n'est pas fermée, mais elle communique librement avec la cavité du canal *vaginal* du péritoine qui est ouverte ou fermée au niveau du canal inguinal. Dans le premier cas, le liquide peut refluer dans la cavité abdominale, ou bien une anse intestinale peut descendre dans la cavité de la tunique vaginale (hydrocèle compliqué de *hernie inguinale congéniale*); dans le second cas, il forme une tumeur cylindrique depuis le canal inguinal jusqu'au fond de la tunique vaginale. D'autres fois la tunique vaginale est close, mais la portion du canal qui s'étend depuis là jusqu'à l'anneau inguinal, a conservé sa cavité qui s'est remplie de liquide (hydrocèle *enkysté du cordon*). Cet état peut être confondu avec un kyste développé dans le tissu cellulaire lâche du cordon

spermatique. On observe encore des infiltrations œdémateuses et des kystes d'apparence séreuse dans le tissu cellulaire entre la vaginale commune et la vaginale propre du testicule. Parfois cet œdème est aigu.

3. Vésicules séminales.

L'*inflammation catarrhale* des vésicules séminales résulte d'ordinaire de la propagation sur elles d'un catarrhe uréthral, ou d'une hypérémie et d'un état variqueux des veines du bassin, si fréquents à un âge avancé. Outre les signes d'une simple inflammation catarrhale, on trouve encore les parois ulcérées et perforées, ou dilatées par une accumulation de mucosités. L'inflammation consécutive à une blennorrhagie marche très-lentement et peut amener la destruction progressive des vésicules séminales, la suppuration du tissu cellulaire voisin et de la prostate.

Dans la *tuberculisation* des vésicules séminales, la muqueuse est transformée en une masse jaune, caséeuse, solide ou ramollie; cette altération se rencontre simultanément avec la dégénérescence tuberculeuse du testicule, de la prostate et des ganglions lymphatiques voisins.

4. Prostate.

L'*hypertrophie* de la prostate n'est pas rare à un âge avancé, elle se développe lentement et d'une manière inaperçue; la texture de la glande n'éprouve aucun changement, son tissu est tantôt plus mou, plus gorgé de liquide, tantôt plus dense; parfois il se développe en même temps des petites loges cystiformes, probablement par la dilatation des canaux de la glande. La prostate entière augmente uniformément de volume et atteint quelquefois la dimension du poing, ou bien une partie de l'organe s'hypertrophie spécialement. C'est surtout l'hypertrophie de la portion moyenne qui est importante, alors que ce lobe se développe seulement du côté de la vessie; en effet, en même

temps que cette portion hypertrophiée vient faire saillie dans le réservoir urinaire sous forme d'une tumeur ronde, en massue, bosselée, du volume d'une aveline à celui d'un œuf de poule, elle met souvent obstacle au libre écoulement de l'urine hors de la vessie, et provoque entre autres accidents la dilatation et l'inflammation catarrhale de cet organe avec toutes leurs conséquences fâcheuses. Toute autre hypertrophie de la prostate peut d'ailleurs amener les mêmes résultats.

L'*inflammation* de la prostate se présente principalement dans la blennorrhagie; elle peut encore être provoquée par des blessures, par exemple, dans le cathétérisme; parfois elle est spontanée; elle peut amener à sa suite une hypertrophie inflammatoire de l'organe, son induration ou la formation d'abcès. Ces derniers sont plus ou moins volumineux, s'ouvrent souvent dans la vessie, dans l'urèthre, dans le tissu cellulaire voisin, y provoquent des suppurations étendues, des trajets fistuleux, et la perforation du rectum et du scrotum.

Le *tissu conjonctif néoplastique* s'observe dans la prostate à l'état d'exsudat organisé après une inflammation, ou sous forme de petites tumeurs fibreuses, de fibroïdes.

Les *concrétions* se rencontrent dans les canaux de la glande sous forme de *graviers* arrondis ou à facettes, luisants, d'un rouge brun ou jaunâtre, ou noirs, tout au plus du volume d'un grain de millet, quelquefois en quantité énorme, et composés en majeure partie de phosphate de chaux. Ils se développent probablement dans le produit de sécrétion de la glande; les conditions de leur production sont inconnues.

Les *kystes* et les *enchondromes* sont rares.

Le *cancer* est très-rare, en général il s'accompagne de cancer du rectum et pullule dans la cavité vésicale, dont il perfore parfois les parois.

Les *tubercules* de la prostate se rencontrent en même temps que des tubercules du testicule et des vésicules séminales; ils se ramollissent facilement et provoquent la désorganisation de la prostate et la suppuration des tissus environnants.

5. Verge et Scrotum.

L'*atrophie* de la verge se présente après des pertes de substance à la suite d'ulcérations syphilitiques sur la peau de l'organe, multiples et de longue durée, après l'inflammation et l'oblitération du tissu caverneux; dans quelques cas elle est spontanée et accompagne l'atrophie du testicule.

L'*hypertrophie* de la verge est produite par une hypérémie persistante des veines des corps caverneux, par exemple, chez les individus affectés de maladies du cœur, chez les masturbateurs, ou par une hypertrophie de tous les éléments, *éléphantiasis* de la verge; néanmoins cette affection se montre plus fréquemment au scrotum (*vid.* MALADIES DE LA PEAU).

L'*inflammation* se rencontre principalement au gland, sur la face interne du prépuce et sur la peau du gland lui-même, particulièrement à sa couronne (*balanite, balano-posthite*); elle est due à une infection par du mucus blennorrhagique, ou à l'accumulation sous le prépuce de crasse, d'urine, de smegma. La marche de cette inflammation est chronique, avec tous les caractères anatomiques d'une inflammation catarrhale; souvent il survient des excoriations, des ulcérations, des condylomes; on voit assez fréquemment des adhérences du gland avec le prépuce, parfois le gland a disparu presque complétement par suite d'ulcérations profondes et de leur cicatrisation.

L'inflammation des corps caverneux s'observe dans la blennorrhagie et après des traumatismes, des contusions, et se termine quelquefois par un épaississement nodosiforme ou par une rétraction cicatricielle.

On rencontre encore sur la peau de la verge et du scrotum des exanthèmes et d'autres produits inflammatoires, des ulcérations syphilitiques, des condylomes, etc.

Les *concrétions* constituent les calculs du gland, se rencontrent sur son collet, et proviennent d'une accumulation de mucus et de pus.

Le *cancer* du gland n'est pas rare; ce dernier paraît alors

enveloppé par une tumeur mamelonnée, fongueuse, qui pullule et qui finit par le détruire peu à peu; la dégénérescence envahit les autres portions de la verge, et provoque, par la destruction des corps caverneux, des hémorragies souvent mortelles.

Le scrotum est quelquefois le siége du *cancer épithélial* (*cancer des ramoneurs*); au début, ce n'est qu'une petite verrue qui pullule et se développe jusqu'à former un vaste ulcère, et celui-ci envahit parfois toutes les tuniques du testicule, cet organe lui-même et les ganglions lymphatiques voisins.

Outre certaines affections qui rentrent dans les maladies cutanées, le *prépuce* présente souvent un rétrécissement congénial (*phimosis*), par suite duquel il ne peut plus être ramené derrière le gland. La rétraction violente du prépuce rétréci derrière le gland est ordinairement suivie d'étranglement, d'œdème, d'inflammation (*paraphimosis*).

II. Organes génitaux chez la femme.

1. Ovaires.

VICES DE CONFORMATION. — Rarement les deux ovaires manquent à la fois, les autres parties génitales offrant d'ailleurs leur développement normal; quelquefois il n'existe qu'un seul ovaire. On rencontre plus souvent un arrêt de développement des ovaires ou une conformation analogue à celle qu'ils possèdent dans l'état fœtal, avec un arrêt de développement des organes sexuels et en général de tout le corps.

Dans le jeune âge, l'ovaire est lisse, son parenchyme pâle et consistant; après l'établissement de la menstruation, sa surface est sillonnée par les cicatrices des follicules ovariens qui se sont rompus, le parenchyme devient plus vasculaire. A un âge avancé, la surface de l'ovaire est ridée et présente l'aspect d'une mûre, son parenchyme ne renferme plus de follicules, mais de nombreuses cicatrices et des taches de pigment rouges

ou noires, restes de follicules expulsés ou raccornis par des hémorragies menstruelles.

HYPÉRÉMIE — HÉMORRAGIE. — Pendant la menstruation il se fait une *hypérémie* du stroma et d'un seul ou de plusieurs follicules. L'hypérémie est quelquefois un phénomène pathologique, l'ovaire a augmenté de volume, il est plus mou, la surface d'incision plus foncée et parcourue par de nombreuses ramifications vasculaires. Une hypérémie de longue durée entraîne, suivant ROKITANSKY, l'hypertrophie de l'ovaire.

L'*hémorragie* dans la cavité des follicules, est un phénomène très-ordinaire, alors qu'un follicule se rompt pour donner passage à l'ovule; le follicule rempli de sang coagulé a 10-15 millim. de diamètre, la plaie produite par la rupture du follicule est bouchée par un caillot sanguin. Mais quelquefois cette hémorragie augmente, se répète, ou se fait dans un follicule qui ne s'est pas rompu, et l'on trouve alors des follicules distendus par des caillots de sang ou par du pigment résultant de leur métamorphose, jusqu'à acquérir le volume d'un œuf de pigeon à celui d'une noix.

Parfois aussi une hémorragie a lieu dans l'intérieur des kystes ovariques. Il est rare qu'une hémorragie se fasse dans la cavité abdominale par suite de la rupture d'un follicule. Les petites hémorragies subissent les métamorphoses ordinaires et laissent une cicatrice colorée en jaune, en rouge ou en noir par du pigment; quand elles sont considérables, elles présentent les transformations des foyers hémorragiques.

INFLAMMATION. — L'*inflammation de l'ovaire en dehors de l'état puerpéral* est rare; elle existe en général dans la paroi d'un seul ou de plusieurs follicules, qui sont injectés et remplis d'un exsudat séreux ou sanguinolent. Cet exsudat passe rarement à la suppuration, tantôt il se résorbe, tantôt il persiste, et peut même devenir plus abondant par suite d'une nouvelle sécrétion de liquide (fourni par les parois du follicule), au point de se transformer peu à peu en *kyste*. Le stroma participe aussi quelquefois à l'inflammation, mais très-rarement il s'enflamme primitivement, de là résulte tantôt une hyper-

trophie de l'ovaire, suite de l'organisation de l'exsudat, tantôt de la suppuration. Des follicules ou du stroma l'inflammation se propage fréquemment au péritoine, et l'on trouve les traces de ces péritonites circonscrites de l'ovaire dans les adhérences et les pseudo-membranes que cet organe établit avec les parois de l'abdomen et du bassin et avec toutes les parties voisines, ou bien dans l'épaississement fibreux du feuillet péritonéal; l'ovaire, dans ces cas, est atrophié. Cet épaississement du péritoine mettant obstacle à l'expulsion des follicules, ils se rencontrent souvent au-dessous en grand nombre et fortement distendus.

Dans l'état puerpéral l'ovarite est plus fréquente, mais en général comme inflammation puerpérale secondaire. Le stroma est surtout intéressé; il s'infiltre rapidement d'un exsudat gélatiniforme ou fibrineux, se ramollit et se gonfle; souvent cet exsudat devient purulent ou sanieux, le tissu de l'ovaire, ordinairement du volume d'une noix, est alors mou, boursouflé; il s'écoule de la coupe une pulpe d'un rouge brunâtre, le stroma est désagrégé, réduit en putrilage et parsemé d'ecchymoses sous forme de taches et de traînées. Dans d'autres cas il se forme des abcès, soit dans le stroma même, soit par exsudation dans les follicules qui sont souvent le siége principal de l'affection, soit encore par une exsudation dans des kystes.

Les *abcès* du stroma détruisent ordinairement tout l'ovaire; ils ont depuis le volume du poing jusqu'à celui d'une tête d'enfant, ne tardent pas à être entourés de fausses membranes et peuvent persister longtemps dans cet état, ou bien ils s'ouvrent rapidement dans la cavité abdominale. Parfois la perforation n'a lieu que plus tard et l'abcès se vide au dehors à travers les parois abdominales, ou bien il s'ouvre dans le rectum, la vessie, le vagin ou dans le périnée. Les abcès des follicules et des kystes atteignent souvent un volume considérable, contractent des adhérences avec les organes voisins et ne s'ouvrent que lentement.

L'*ovophorite puerpérale* se termine rarement par la guérison, et cette dernière s'accompagne toujours de la destruction des follicules et du raccornissement de l'ovaire.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *conjonctif* néoplastique se trouve dans l'ovaire : comme épaississement fibreux du feuillet péritonéal et de l'enveloppe fibreuse après une péritonite, ainsi que du stroma, des follicules ou de leurs parois après une inflammation; comme fibroïdes de l'ovaire. Ces derniers, ordinairement petits, peuvent cependant atteindre le volume d'une tête d'adulte; ils se présentent en général dans les deux ovaires à la fois.

Le *pigment* néoplastique se rencontre régulièrement dans les follicules ovariques qui se sont vidés avec hémorragie, lors de l'expulsion de l'ovule; on l'observe encore après des hémorragies dans les follicules. Ce pigment, d'un rouge jaunâtre ou noir, est à l'état grenu ou cristallin et ordinairement entouré de tissu cicatriciel; d'autres fois il est contenu dans les follicules à l'état d'une bouillie épaisse.

L'*enchondrome* se présente en petits mamelons ou en tumeurs du volume du poing; rare.

Les *concrétions* se trouvent dans le tissu conjonctif néoplastique; le véritable *tissu osseux néoplastique* se développe dans l'intérieur des kystes ou au dehors.

Les *kystes ovariques* sont très-fréquents et offrent toutes les variétés de formes décrites dans la première partie de cet ouvrage; ils constituent généralement *l'hydropisie de l'ovaire.*

A) *Hydropisie des follicules de* Graaf. — Un seul ou plusieurs follicules augmentent de volume par une accumulation de sérosité dans leur cavité et par l'épaississement de leurs parois, à la suite d'une inflammation ou d'une modification progressive survenue dans la nutrition de ces follicules. Ceux-ci représentent alors des kystes plus ou moins volumineux, à parois minces, remplis de sérosité limpide, faisant saillie à la surface de l'ovaire les uns à côté des autres, s'aplatissant mutuellement, et finissant même par communiquer entre eux par la disparition des cloisons qui les séparaient. En général l'un de ces kystes, qui se développe spécialement, dépasse le niveau des autres et acquiert des dimensions considérables; toutes les tumeurs réunies ont rarement un volume plus forte que celui d'une

didymite). Elle apparaît après une blessure, une contusion du testicule; dans l'uréthrite elle représente la propagation de l'inflammation sur les conduits déférents, l'épididyme, rarement jusqu'au testicule lui-même; elle se montre dans la *parotite épidémique;* dans les accidents syphilitiques tertiaires, elle se présente sous forme de *sarcocèle syphilitique.*

Le testicule est tuméfié, dur, son tissu injecté, ramolli ou dense. Parfois la tunique vaginale est enflammée simultanément, épaissie avec exsudat dans sa cavité.

La marche de l'orchite est aiguë ou chronique, l'exsudat se résorbe ou s'organise en tissu conjonctif et le testicule reste gonflé et induré, ou bien il se forme du pus. Les abcès sont bornés à des points peu étendus ou occupent la plus grande partie du testicule; quelquefois ils se fraient une voie et se vident au dehors, puis ils se ferment, ou ce qui est plus fréquent, pendant un temps plus ou moins long il reste un ulcère à granulations exubérantes. D'autres fois c'est particulièrement la tunique albuginée et ses prolongements qui s'indurent par de l'exsudat organisé, dans lequel il peut se développer plus tard des concrétions. Toutes ces terminaisons peuvent amener l'atrophie du testicule. L'épaississement et les concrétions des parois du canal déférent doivent probablement être rapportées à une inflammation, qui accompagne celle de l'épididyme.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — *Le tissu conjonctif* néoplastique se trouve après une inflammation, comme épaississement fibreux de la tunique albuginée et de ses prolongements, ou sous forme d'un tissu fibreux réparti uniformément dans tout l'organe.

L'*enchondrome* du testicule est rare.

On voit dans le tissu conjonctif néoplastique des *concrétions* sous forme de masses noueuses ou ramifiées.

Les *kystes* sont rares; on a observé des kystes séreux, dont le contenu parfois avait été modifié par des exsudats ou des extravasats, et des kystes renfermant des poils et des productions osseuses (Velpeau).

Le *cancer* du testicule, assez fréquent d'ailleurs, s'y développe primitivement et forme des tumeurs en général volumineuses, enveloppées par la tunique albuginée, dans lesquelles la substance propre du testicule a complétement disparu. Parfois le cancer perfore la tunique albuginée et le scrotum, et il se produit un ulcère sanieux. Le cancer du testicule se combine avec le cancer des ganglions lymphatiques du bassin ou des ganglions situés le long de la colonne vertébrale, ou bien avec le cancer du rein. Le conduit déférent est aussi quelquefois atteint de dégénérescence cancéreuse.

Les *tubercules* se présentent dans l'épididyme et dans le testicule en mamelons de couleur jaune, plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux; généralement ils se ramollissent et produisent une caverne dans la substance épaissie du testicule. Pendant leur développement, celui-ci augmente de volume, présente des bosselures et souvent s'enflamme. Les tubercules du testicule se montrent principalement dans le jeune âge; il s'y joint en général un dépôt tuberculeux dans les canaux déférents, les vésicules séminales, les uretères et les reins, ou bien ils s'accompagnent d'une dégénérescence tuberculeuse, souvent énorme, des ganglions lymphatiques du bassin, de l'abdomen, de la cavité thoracique et du cou.

2. Tunique vaginale.

L'*inflammation* de la tunique vaginale n'est pas rare, en général traumatique, et le résultat d'une contusion ou d'un écrasement.

Sa marche est aiguë ou chronique, et elle fournit ordinairement un exsudat séreux très-abondant qui, s'il ne se résorbe pas, persiste longtemps, augmente parfois, et constitue une espèce particulière d'*hydrocèle*. Souvent l'inflammation aiguë devient chronique, et celle-ci a pour résultat l'épaississement de la tunique vaginale par des pseudo-membranes fibreuses et l'augmentation du liquide épanché. Parfois aussi on rencontre sur la face interne de la tunique vaginale de petites lamelles

didymite). Elle apparaît après une blessure, une contusion du testicule; dans l'uréthrite elle représente la propagation de l'inflammation sur les conduits déférents, l'épididyme, rarement jusqu'au testicule lui-même; elle se montre dans la *parotite épidémique;* dans les accidents syphilitiques tertiaires, elle se présente sous forme de *sarcocèle syphilitique.*

Le testicule est tuméfié, dur, son tissu injecté, ramolli ou dense. Parfois la tunique vaginale est enflammée simultanément, épaissie avec exsudat dans sa cavité.

La marche de l'orchite est aiguë ou chronique, l'exsudat se résorbe ou s'organise en tissu conjonctif et le testicule reste gonflé et induré, ou bien il se forme du pus. Les abcès sont bornés à des points peu étendus ou occupent la plus grande partie du testicule; quelquefois ils se fraient une voie et se vident au dehors, puis ils se ferment, ou ce qui est plus fréquent, pendant un temps plus ou moins long il reste un ulcère à granulations exubérantes. D'autres fois c'est particulièrement la tunique albuginée et ses prolongements qui s'indurent par de l'exsudat organisé, dans lequel il peut se développer plus tard des concrétions. Toutes ces terminaisons peuvent amener l'atrophie du testicule. L'épaississement et les concrétions des parois du canal déférent doivent probablement être rapportées à une inflammation, qui accompagne celle de l'épididyme.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se trouve après une inflammation, comme épaississement fibreux de la tunique albuginée et de ses prolongements, ou sous forme d'un tissu fibreux réparti uniformément dans tout l'organe.

L'*enchondrome* du testicule est rare.

On voit dans le tissu conjonctif néoplastique des *concrétions* sous forme de masses noueuses ou ramifiées.

Les *kystes* sont rares; on a observé des kystes séreux, dont le contenu parfois avait été modifié par des exsudats ou des extravasats, et des kystes renfermant des poils et des productions osseuses (Velpeau).

Le *cancer* du testicule, assez fréquent d'ailleurs, s'y développe primitivement et forme des tumeurs en général volumineuses, enveloppées par la tunique albuginée, dans lesquelles la substance propre du testicule a complétement disparu. Parfois le cancer perfore la tunique albuginée et le scrotum, et il se produit un ulcère sanieux. Le cancer du testicule se combine avec le cancer des ganglions lymphatiques du bassin ou des ganglions situés le long de la colonne vertébrale, ou bien avec le cancer du rein. Le conduit déférent est aussi quelquefois atteint de dégénérescence cancéreuse.

Les *tubercules* se présentent dans l'épididyme et dans le testicule en mamelons de couleur jaune, plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux; généralement ils se ramollissent et produisent une caverne dans la substance épaissie du testicule. Pendant leur développement, celui-ci augmente de volume, présente des bosselures et souvent s'enflamme. Les tubercules du testicule se montrent principalement dans le jeune âge; il s'y joint en général un dépôt tuberculeux dans les canaux déférents, les vésicules séminales, les uretères et les reins, ou bien ils s'accompagnent d'une dégénérescence tuberculeuse, souvent énorme, des ganglions lymphatiques du bassin, de l'abdomen, de la cavité thoracique et du cou.

2. Tunique vaginale.

L'*inflammation* de la tunique vaginale n'est pas rare, en général traumatique, et le résultat d'une contusion ou d'un écrasement.

Sa marche est aiguë ou chronique, et elle fournit ordinairement un exsudat séreux très-abondant qui, s'il ne se résorbe pas, persiste longtemps, augmente parfois, et constitue une espèce particulière d'*hydrocèle*. Souvent l'inflammation aiguë devient chronique, et celle-ci a pour résultat l'épaississement de la tunique vaginale par des pseudo-membranes fibreuses et l'augmentation du liquide épanché. Parfois aussi on rencontre sur la face interne de la tunique vaginale de petites lamelles

pseudo-membraneuses, qui peuvent ou s'ossifier ou acquérir un pédicule ou devenir libres et tomber dans la cavité vaginale.

L'exsudat est quelquefois hémorragique et l'on a alors une des formes de l'*hématocèle*, qui, dans d'autres cas, provient d'une hémorragie dans la tunique vaginale saine ou affectée d'hydrocèle.

Les modifications de cet exsudat hémorragique sont absolument les mêmes que celles du sang épanché dans tout autre sac séreux : la tunique vaginale est épaissie, remplie par une masse brune de fibrine crue ou organisée en tissu conjonctif, qui forme une sorte de réseau autour des restes du cruor; ou bien la paroi est recouverte d'une couche épaisse de caillots fibrineux déchiquetés; quant à la cavité, elle est remplie d'un liquide brun noirâtre, dans lequel nagent des cellules à noyau incolores et pigmentées, des globules graisseux, des grànules de pigment et des cristaux de cholestérine.

Rarement l'exsudat passe à la suppuration; quelquefois il se tuberculise.

Outre l'inflammation, l'*hydrocèle* peut encore trouver sa cause dans une hypérémie et dans un état variqueux des veines. La sérosité épanchée est ordinairement limpide, d'un jaune intense, riche en albumine et contenant des cristaux de cholestérine, quand elle est déjà ancienne.

Quelquefois la tunique vaginale n'est pas fermée, mais elle communique librement avec la cavité du canal *vaginal* du péritoine qui est ouverte ou fermée au niveau du canal inguinal. Dans le premier cas, le liquide peut refluer dans la cavité abdominale, ou bien une anse intestinale peut descendre dans la cavité de la tunique vaginale (hydrocèle compliqué de *hernie inguinale congéniale*); dans le second cas, il forme une tumeur cylindrique depuis le canal inguinal jusqu'au fond de la tunique vaginale. D'autres fois la tunique vaginale est close, mais la portion du canal qui s'étend depuis là jusqu'à l'anneau inguinal, a conservé sa cavité qui s'est remplie de liquide (hydrocèle *enkysté du cordon*). Cet état peut être confondu avec un kyste développé dans le tissu cellulaire lâche du cordon

spermatique. On observe encore des infiltrations œdémateuses et des kystes d'apparence séreuse dans le tissu cellulaire entre la vaginale commune et la vaginale propre du testicule. Parfois cet œdème est aigu.

3. Vésicules séminales.

L'*inflammation catarrhale* des vésicules séminales résulte d'ordinaire de la propagation sur elles d'un catarrhe uréthral, ou d'une hypérémie et d'un état variqueux des veines du bassin, si fréquents à un âge avancé. Outre les signes d'une simple inflammation catarrhale, on trouve encore les parois ulcérées et perforées, ou dilatées par une accumulation de mucosités. L'inflammation consécutive à une blennorrhagie marche très-lentement et peut amener la destruction progressive des vésicules séminales, la suppuration du tissu cellulaire voisin et de la prostate.

Dans la *tuberculisation* des vésicules séminales, la muqueuse est transformée en une masse jaune, caséeuse, solide ou ramollie; cette altération se rencontre simultanément avec la dégénérescence tuberculeuse du testicule, de la prostate et des ganglions lymphatiques voisins.

4. Prostate.

L'*hypertrophie* de la prostate n'est pas rare à un âge avancé, elle se développe lentement et d'une manière inaperçue; la texture de la glande n'éprouve aucun changement, son tissu est tantôt plus mou, plus gorgé de liquide, tantôt plus dense; parfois il se développe en même temps des petites loges cystiformes, probablement par la dilatation des canaux de la glande. La prostate entière augmente uniformément de volume et atteint quelquefois la dimension du poing, ou bien une partie de l'organe s'hypertrophie spécialement. C'est surtout l'hypertrophie de la portion moyenne qui est importante, alors que ce lobe se développe seulement du côté de la vessie; en effet, en même

entre les corps frangés, et que le péritoine et les exsudats organisés contribuent à former ses enveloppes externes.

3. Utérus.

VICES DE CONFORMATION. — L'absence complète de l'utérus est rare; son développement rudimentaire est plus fréquent, sous forme de *un* ou *deux* corps cylindriques, solides ou creux, constitués par la substance utérine et situés derrière la vessie dans les plis du péritoine.

Il faut rattacher à cet état : l'*utérus divisé*, c'est-à-dire deux rudiments de matrice creux, allongés, se prolongeant en dehors dans les trompes, réunis et confondus sur la ligne médiane en un seul corps solide formé de tissu cellulaire (fig. 60).

Quand l'une de ces matrices rudimentaires se développe plus que l'autre, on a l'*utérus unicorne*, cylindrique, incliné du côté où il se prolonge dans une trompe, le col restant droit; de l'autre côté il n'existe qu'une matrice rudimentaire (fig. 61).

Quand les deux rudiments de l'utérus *divisé* se développent également, on a l'*utérus bicorne*, à savoir : deux cornes soudées en un corps unique; col divisé ou unique; la division des corps de la matrice est quelquefois seulement marquée par un sillon (fig. 62).

Le degré le plus léger de division a reçu le nom d'*utérus biloculaire :* il n'existe aucune trace de division au dehors; la cavité est divisée par une cloison qui se prolonge quelquefois jusqu'à l'orifice externe (fig. 63). Dans tous ces cas, le *vagin* peut être simple ou également divisé par une cloison; dans le degré le plus élevé de ce cloisonnement, chacun des deux vagins accolés contient un museau de tanche et se termine en bas par un hymen.

Arrêt de développement à l'époque de la puberté; la matrice est très-petite, les autres parties sexuelles n'ont pas non plus leur développement complet, rarement elles sont normales.

Développement prématuré de l'utérus avant la puberté.

Arrêt de développement du col; *atrésie* de l'orifice externe

du col, soit par imperforation de la muqueuse, soit par occlusion plus complète : dans ce cas la partie obturante contient de la substance utérine.

Obliquité congéniale de l'utérus; sa forme est oblique, l'une des cornes est située plus haut et présente en général un développement en volume plus considérable; la portion vaginale du col est elle-même oblique, et l'utérus est ordinairement dévié latéralement du fond du vagin (fig. 64). Quelquefois le corps de l'utérus forme avec le col un angle latéral (fig. 65).

Il faut bien distinguer de cette obliquité *congéniale* l'obliquité *acquise* (*vid.* plus bas) et la position de l'utérus *en dehors* de la ligne médiane (latéralement quant à l'axe du bassin).

On observe quelquefois une *antéflexion*, rarement une *rétroflexion* congéniale.

DÉPLACEMENTS. — 1) Tout le corps de l'utérus est incliné en avant, en arrière, ou latéralement sous un angle plus ou moins prononcé : l'*antéversion* (fig. 67) ou l'inclinaison en avant, est rare et occasionnée en général par une compression, un tiraillement; la *rétroversion* est plus fréquente et peut atteindre un degré tel que le fond de l'utérus est situé plus bas que la portion vaginale et se trouve enclavé entre le rectum et le vagin. Comme causes prédisposantes on trouve : un bassin très-large, une inclinaison peu prononcée du bassin, la largeur de l'espace recto-vaginal; comme causes déterminantes : des muscles abdominaux très-forts, l'action de soulever des fardeaux très-lourds, une constipation opiniâtre, le tiraillement ou la compression de l'utérus par des tumeurs, d'un autre côté l'augmentation de volume de l'utérus dans les deux premiers mois de la grossesse (à partir du quatrième mois de la gravidité, la matrice se renverse difficilement en son entier; mais il peut se faire une dilatation partielle de la paroi postérieure de l'utérus, d'où résulte une poche qui peut descendre dans l'espace recto-vaginal); enfin le tiraillement de la matrice par des adhérences.

Inclinaison latérale par le raccourcissement d'un des ligaments larges de la matrice, par des adhérences, par des tumeurs.

2) Le col gardant sa direction normale, le corps de l'utérus

est infléchi en avant, en arrière ou latéralement : *Antéflexion* (fig. 66), quand il est infléchi en avant; *rétroflexion*, quand il s'infléchit en arrière; *obliquité*, quand il s'infléchit latéralement (fig. 65). Ces déplacements se font ordinairement sur des utérus arrivés à un état de relâchement par des catarrhes, des métrorrhagies, des grossesses répétées, et dans les mêmes conditions que les désordres précédents.

3) L'utérus est descendu en totalité dans le vagin, ou même il vient faire saillie au dehors : *descente et chute de la matrice* (Hysteroptosis); le vagin se renverse pour suivre l'utérus dans sa descente (fig. 68). Le *prolapsus* survient le plus fréquemment après la sortie du fœtus; il se fait en général très-vite et même instantanément; les causes prédisposantes se trouvent dans l'atonie du vagin et le relâchement des plis du péritoine après la délivrance, la cause déterminante en général dans une forte pression des muscles abdominaux. Ces accidents se produisent rarement sans accouchement préalable. Le prolapsus de la matrice arrive encore par le tiraillement qu'exerce sur elle le vagin prolabé ou faisant hernie lui-même (*vid.* plus bas), par la compression ou la traction exercée par des tumeurs, par l'hypertrophie de l'utérus, les autres circonstances étant d'ailleurs favorables à la descente.

Avant que le prolapsus ne devienne complet, le tiraillement peut produire un allongement et une augmentation de volume de l'utérus; après que le prolapsus s'est effectué, cet organe peut également augmenter de volume par la stase circulatoire; quand le prolapsus est complet, on voit une tumeur ronde ou allongée faire saillie entre les lèvres de la vulve; sa surface extérieure est formée par le vagin renversé, rouge et épaissi; au sommet inférieur de la tumeur on aperçoit l'orifice utérin, le centre de la tumeur se compose du corps de l'utérus. La muqueuse du vagin ainsi renversé, est au commencement dans un état continu d'irritation et d'inflammation, peu à peu cette membrane devient plus sèche, plus dure et prend les caractères de la peau.

Le déplacement utérin opposé au prolapsus consiste dans l'*élévation* (dans la grossesse) par des fibroïdes, par une collec-

tion de sang ou de sérosité dans la cavité utérine; par des tumeurs de l'ovaire et du bassin, enfin par des adhérences pendant la grossesse.

Inversion de l'utérus. — Ce n'est au premier degré qu'un abaissement du fond de l'utérus, qui vient faire saillie dans la cavité utérine; à un degré plus avancé, ce fond retourné en doigt de gant peut arriver jusqu'à l'orifice du col, franchir celui-ci, et finalement l'utérus peut se renverser dans son entier et la surface muqueuse devenir la surface externe de l'organe. La plupart du temps ce renversement se produit après la sortie du fœtus, sous l'influence d'une pression exercée sur l'extérieur de l'utérus ou d'une traction exercée sur sa face interne, par exemple, par une traction violente faite sur le cordon ombilical dans les cas d'adhérence du placenta. Rarement cette inversion se produit sur un utérus distendu et relâché par des polypes, par une collection séreuse ou par du sang. L'inversion arrive rapidement ou insensiblement; il s'ensuit une inflammation de l'utérus et des tissus voisins, la gangrène, etc., ou bien une inflammation chronique, des adhérences, des hémorragies; dans quelques cas rares, il n'en résulte aucune altération notable.

Hernie de l'utérus (*hystérocèle*): l'utérus est logé dans une hernie inguinale ou crurale, où il a été entraîné par d'autres organes, auxquels il s'est trouvé uni par des adhérences.

CHANGEMENTS DE VOLUME. — *L'hypertrophie de l'utérus* ne se trouve presque jamais comme affection spontanée, elle est en général secondaire et survient à la suite d'hypérémies chroniques, par exemple dans une chute ou une rétroflexion de la matrice; dans les cas de catarrhes, de polypes muqueux, de fibroïdes développés dans le tissu utérin; à la suite de tractions opérées sur la matrice par des adhérences et des tumeurs. L'utérus hypertrophié acquiert parfois le volume d'un œuf d'oie, du poing; ses parois présentent une épaisseur de 1 ½ à 3 centimètres; elles sont épaisses, solides, très-vasculaires; la cavité utérine est petite, la muqueuse souvent hypérémiée.

L'hypertrophie du col utérin est plus fréquente encore; outre les causes que nous venons d'énumérer, elle est provoquée

particulièrement par des grossesses répétées. Le col est hypertrophié dans sa totalité, ou bien une seule lèvre est principalement intéressée; les parties augmentées de volume proéminent dans le vagin sous forme de bouchon conique ou de tumeur polypiforme.

L'hypertrophie se développe lentement, et arrivée à un certain degré, elle reste en général stationnaire.

L'*atrophie de l'utérus* est un état ordinaire dans un âge avancé; quelquefois même elle survient déjà plus tôt, après des catarrhes chroniques, des accouchements répétés, des inflammations puerpérales, par suite de la pression exercée par des fibroïdes. L'utérus atrophié possède seulement la moitié ou le tiers de son volume normal, sa substance est compacte, pauvre en sang, la cavité rétrécie, la muqueuse amincie. Quelquefois chez les vieilles femmes, la substance de l'utérus a diminué de consistance, surtout dans le fond, elle est molle, friable, cassante, se déchire facilement; les parois des vaisseaux sont épaissies, dans quelques cas ossifiées.

L'*atrophie de la portion vaginale du col* (*museau de tanche*), survient quelquefois spontanément chez des jeunes sujets pubères; plus souvent elle se présente secondairement après des grossesses répétées ou à la suite d'ulcérations.

L'*atrophie de la portion cervicale du col* (*col dans sa totalité*) s'observe surtout quand l'utérus est tiraillé; le col s'allonge et s'amincit peu à peu, la portion vaginale s'efface. Lorsque la traction exercée sur l'utérus est forte et continue, elle peut déterminer une atrophie complète du col, au point que l'utérus et le vagin se trouvent complétement séparés l'un de l'autre.

La *dilatation de la cavité* utérine se produit par l'accumulation de sang menstruel, de mucosités, etc., retenus dans l'intérieur de l'organe, par l'obstruction ou l'atrésie du col ou du vagin, par des polypes fibreux. L'utérus distendu par ces produits de sécrétion accumulés prend la forme d'un globe et acquiert quelquefois des dimensions considérables; ses parois restent normales, c'est-à-dire qu'elles augmentent relativement d'épaisseur ou bien elles s'amincissent, s'atrophient. Si l'atrésie

existe à la fois à l'orifice interne et à l'orifice externe du col, il se produit parfois en même temps une dilatation globuleuse du corps de l'utérus et du col. (*Uterus bicameratus vetularum*, MAYER.)

Le *rétrécissement* de la cavité utérine est souvent une suite de l'atrophie; des adhérences survenues après une inflammation peuvent aussi produire son oblitération partielle ou totale. La cavité du col est souvent obstruée par des mucosités, des polypes ou un cancer; par suite d'adhérences après les inflammations, il peut survenir des atrésies partielles ou l'oblitération complète du col.

HYPÉRÉMIE — HÉMORRAGIE. — L'*hypérémie* de l'utérus, et particulièrement de sa muqueuse, se présente à chaque époque menstruelle; elle se produit aussi comme stase mécanique dans les maladies de poitrine et du cœur, dans les cas d'hémorrhoïdes, etc.; ou bien elle tient à un état congestionnel produit par des excitants internes et externes; ou bien encore elle accompagne d'autres altérations dans la circulation; enfin elle indique une altération du sang lui-même, dans le typhus, le choléra, le scorbut. L'utérus hypérémié augmente en général de volume, sa substance molle, gorgée de suc, offre une coloration brunâtre, et sur la surface d'incision de nombreux vaisseaux laissent écouler du sang en grande abondance; la muqueuse est boursouflée, molle, la cavité de l'utérus renferme souvent des mucosités sanguinolentes ou du sang.

Les *hémorragies* se produisent dans la muqueuse hypérémiée, dans les conditions que nous venons d'indiquer, et principalement dans les catarrhes de cette membrane; le sang s'épanche en petite quantité ou en abondance dans la cavité utérine, puis ensuite il s'écoule au dehors par le vagin.

Les hémorragies se rencontrent dans la substance utérine sous forme de petits extravasats dans les hypérémies. Les hémorragies plus considérables se montrent dans l'utérus des vieilles femmes, elles occupent particulièrement le fond de l'organe, dont la substance est infiltrée de sang, et qui

présente une coloration d'un rouge brun, une consistance friable et cassante; la muqueuse est également infiltrée de sang, souvent même il s'en est épanché dans la cavité de l'organe.

Aux degrés les plus élevés, la substance utérine est désagrégée par des foyers hémorragiques. L'écoulement du sang par le vagin est faible ou même manque complétement, en général cette affection s'accompagne seulement de phénomènes légers (Cruveilhier). Dans les degrés légers, la guérison arrive par la production d'un tissu cicatriciel très-mou et pigmenté en jaune ou en rouge (Rokitansky). D'autre part, on rencontre des foyers hémorragiques considérables dans les parties qui ont été comprimées et écrasées pendant l'accouchement.

Les *hémorragies des femmes en couches* proviennent pour la plupart des vaisseaux correspondants à l'insertion du placenta, dans les cas de défaut de contraction de l'utérus entier ou seulement de la portion sur laquelle le placenta était inséré. Dans ce dernier cas, la portion ramollie de la paroi utérine peut se renverser en dedans et faire saillie dans la cavité comme un polype (Rokitansky).

Pour les données spéciales sur les conditions, le mode de production, etc., de ces hémorragies utérines nous renvoyons à la pathologie obstétricale et gynécologique.

Lorsqu'il existe une atrésie du vagin ou du col, le sang s'accumule dans la cavité utérine et la dilate (*hématomètres*). Cet état tient ordinairement à une accumulation de sang menstruel. Souvent alors le volume de l'utérus devient très-considérable, et peut, comme dans la grossesse, être reconnu à travers la cavité abdominale. Le sang forme en général une masse noire, épaisse, semi-fluide; quelquefois il se coagule, et quand cet état persiste longtemps, il subit les transformations ordinaires.

Il arrive parfois que le sang est retenu dans l'utérus après des hémorragies qui ne sont pas menstruelles; mais il se coagule rapidement avec production de caillots solides de fibrine, qui emprisonnent ordinairement le sérum et augmentent peu à peu de volume par des hémorragies ultérieures successives.

Ces coagulums fibrineux arrondis, en contact intime avec la cavité utérine dilatée, sont alors rejetés au dehors ou retenus assez longtemps dans l'utérus; dans ce dernier cas ils subissent exactement les mêmes transformations que dans le cœur et les vaisseaux : ils deviennent solides, s'organisent en partie en tissu conjonctif, contractent des adhérences intimes avec la muqueuse utérine, et constituent ainsi les *polypes fibrineux de l'utérus.*

L'anémie de l'utérus se présente dans l'atrophie de cet organe et dans les cas d'anémie générale.

INFLAMMATION.

1. Inflammation de l'utérus en dehors de l'état de gestation.

1.° *L'inflammation catarrhale de la muqueuse utérine* se rencontre fréquemment dans ses degrés légers; la muqueuse est épaissie, les follicules muqueux surtout ont augmenté de volume, et malgré un état d'hypérémie peu prononcé, la sécrétion muqueuse est devenue beaucoup plus considérable (*phlegmorrhée utérine*, Kiwisch).

Le *catarrhe aigu* (*métrite catarrhale, muqueuse*) est caractérisé par l'injection capillaire, l'infiltration sanguine et le boursouflement de la muqueuse et du tissu utérin avoisinant; la cavité de l'utérus est remplie d'exsudat sanguinolent, séreux ou purulent. Quelquefois en même temps l'enveloppe péritonéale de l'utérus est injectée ou infiltrée d'exsudat; souvent il se fait des hémorragies dans la cavité utérine. Ce catarrhe apparaît à chaque retour de la menstruation, et de plus après des refroidissements, à la suite d'excitations internes ou externes, dans le typhus, la dyssenterie, le choléra; plus souvent il s'est propagé, comme catarrhe blennorrhagique du vagin, sur la muqueuse utérine.

Quand il ne guérit pas, le catarrhe aigu passe à l'état chronique.

Le *catarrhe chronique* (*blennorrhée utérine*), très-fréquent, n'est que la continuation d'un catarrhe aigu, ou se montre chronique d'emblée; on l'observe déjà sur les nouveau-nés,

mais c'est à partir de l'âge de la puberté qu'il se présente le plus souvent. La muqueuse est épaissie, d'un gris ardoisé ou brun, couverte de veines injectées et d'ecchymoses, présentant souvent dans quelques points des saillies en forme de polypes, détruite çà et là par des érosions et des ulcérations, soulevée et augmentée en épaisseur par l'infiltration des follicules. La substance utérine est quelquefois ferme, hypertrophiée, plus souvent relâchée et flasque; la cavité de l'organe est dilatée et remplie d'une sécrétion purulente.

Fréquemment le catarrhe utérin s'accompagne d'un état catarrhal du museau de tanche, qui paraît rouge, recouvert de mucus ou de pus, épaissi et d'un aspect granulé par l'hypertrophie des follicules et des papilles. On y observe aussi des érosions superficielles ou des ulcères folliculeux plus profonds.

Les catarrhes aigu et chronique, principalement quand ils s'accompagnent d'ulcérations, sont suivis quelquefois d'adhérence des parois utérines, d'atrésie, d'oblitération. Si le col est obstrué ou oblitéré, la sécrétion catarrhale s'accumule dans l'utérus, le distend peu à peu, produit un amincissement notable de ses parois, surtout de la muqueuse qui revêt insensiblement les caractères d'une membrane lisse, séreuse. Le contenu de l'utérus, qui dans ces cas est rarement dilaté d'une manière notable, devient aqueux (*hydromètre*). Mais si le col était simplement obstrué, la matrice peut se vider et le liquide s'épancher au dehors par le vagin.

2.° *Inflammation de la substance utérine* (*métrite parenchymateuse*). — La métrite parenchymateuse *aiguë* provient le plus souvent d'une inflammation aiguë de la muqueuse, et s'accompagne toujours d'un état inflammatoire de cette dernière. L'utérus est tuméfié, sa substance est molle, la surface d'incision foncée par suite de l'injection, infiltrée d'exsudat abondant; en général l'enveloppe péritonéale est enflammée en même temps; il y a souvent des extravasats dans le tissu utérin et dans la muqueuse. La métrite se termine par résolution, ou bien l'utérus s'indure et s'hypertrophie par la production de tissu conjonctif néoplastique; très-rarement il y a

suppuration; d'ordinaire les abcès sont petits, quelquefois cependant ils acquièrent des dimensions plus considérables, fusent dans le tissu cellulaire environnant et peuvent perforer le rectum. Fréquemment la métrite aiguë passe à l'état chronique.

La *métrite chronique* (*infarctus chronique*, Kiwisch) fait suite à la métrite aiguë ou complique un catarrhe utérin chronique, des fibroïdes, une chute de la matrice; on la trouve circonscrite aux portions cervicale et vaginale du col, après des inflammations traumatiques aiguës de ces parties, consécutives à l'accouchement. Par suite de l'inflammation chronique, l'utérus a augmenté de volume (triplé ou quadruplé), il est dur; la coupe pâle, résistante, fait voir un tissu cellulaire compacte; dans le voisinage il existe en général des adhérences péritonéales. Les lèvres du museau de tanche, épaisses et rugueuses, se sont quelquefois allongées de 5-8 centimètres. La marche de cette inflammation est très-lente, les douleurs qu'elle occasionne sont parfois violentes, eu égard au peu d'étendue de l'affection locale. On a vu de semblables métrites guérir complétement dans les années climatériques, après une grossesse, après des maladies graves, surtout le typhus, après un changement complet dans la manière de vivre.

3) Les *inflammations croupales et diphthéritiques* sont très-rares en dehors de l'état puerpéral; elles se propagent ordinairement du vagin sur le col utérin dans le choléra, le typhus, etc.

2. Inflammation de l'utérus en état de gestation.

Pendant la grossesse il survient quelquefois une inflammation aiguë de la muqueuse utérine, alors nommée membrane caduque, inflammation qui a pour conséquence une exsudation, une hémorragie et la mort de l'embryon, l'avortement. L'existence de la métrite parenchymateuse est encore douteuse, mais on trouve assez souvent un état inflammatoire léger du feuillet péritonéal qui entoure l'utérus et ses annexes, et dans les cas fâcheux, il se joint à cette péritonite circonscrite tantôt

l'inflammation et la suppuration du tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin, tantôt il se fait des coagulums dans les veines du bassin, et cette phlébite peut même s'étendre aux veines de la cuisse.

3. Inflammations puerpérales.

Les inflammations de l'utérus, du péritoine, etc., qui surviennent après un accouchement, sont ordinairement regardées comme des suites, comme la localisation d'un procès morbide spécifique, « *de la fièvre puerpérale;* » on se figure que la première impulsion à ces inflammations a été développée par l'introduction dans le corps d'un agent morbifique, d'un miasme, et l'on embrasse sous la dénomination de *fièvre puerpérale*, tous les phénomènes qui se montrent après l'infection. Lorsqu'on voit ces inflammations puerpérales sévir dans certaines localités sous forme épidémique, on est entièrement en droit d'admettre un miasme, mais dans beaucoup d'autres circonstances cette influence miasmatique ne saurait être adoptée, et il est possible de démontrer des conditions pathogéniques d'un autre genre. Les éléments étiologiques des inflammations puerpérales sont en résumé les suivants :

1.° Des traumatismes agissant avant le travail ou produits par ce dernier; les lésions restent locales, ou bien il se déclare une infection putride, et la maladie se propage.

2.° L'infection putride se fait par la décomposition de caillots contenus dans les veines, par l'introduction dans la cavité utérine d'éléments putrides, et par l'arrivée dans les veines utérines de matières putrides contenues dans l'utérus.

3.° Des miasmes.

4.° Des inflammations propagées d'un organe à l'autre.

Si maintenant nous passons en revue les diverses inflammations isolément, nous avons :

1.° La *métrite :* elle est traumatique (elle reste locale ou elle détermine d'autres inflammations par une infection purulente, ou en s'étendant au péritoine, etc.); elle est provoquée par une infection purulente, par un principe miasmatique.

2.° La *péritonite :* elle est traumatique, s'est propagée de l'utérus, des trompes, des veines; est occasionnée par une infection putride, par un principe miasmatique.

3.° Les *caillots formés dans les veines, phlébite, lymphangite :* ils sont traumatiques, propagés de l'utérus, du péritoine, provoqués par la résorption purulente.

4.° L'*ovophorite* et

5.° L'*inflammation des trompes* (*vid.* plus haut).

On voit donc que le mode d'infection peut être fort différent, et a besoin d'être recherché pour chaque cas particulier. Quant au mode d'infection le plus fréquent, c'est sans contredit la métrite locale et la formation dans les veines de caillots, qui amènent secondairement les phénomènes de l'infection putride, puis après vient l'infection par un miasme.

Endométrite puerpérale. C'est l'inflammation de la paroi interne de l'utérus; on peut considérer comme le degré le plus léger de cette affection, le *catarrhe utérin puerpéral*, qui se déclare quelquefois après l'accouchement et fournit un exsudat fluide, puriforme, qui s'écoule avec les lochies; toutefois l'écoulement catarrhal ne se distingue point essentiellement de l'écoulement lochial. Dans les degrés plus élevés, l'exsudat est croupal ou diphthéritique, la substance de l'utérus est elle-même infiltrée jusqu'à une certaine profondeur, plus ou moins injectée et remplie d'extravasats. Dans les cas favorables, l'exsudat croupal se détache, et après une exsudation catarrhale longtemps continuée, on voit survenir la guérison en même temps que la muqueuse se régénère. Très-souvent les exsudats et la portion de substance utérine qu'ils embrassent, se détruisent par la gangrène; ce travail se remarque surtout sur le point d'insertion du placenta et sur la portion vaginale du col. L'utérus alors est volumineux, flasque, sa surface interne transformée en une pulpe noire, fétide (*putrescence de l'utérus*). L'inflammation se propage quelquefois sur la muqueuse des trompes, et de là dans certains cas sur le péritoine, notamment sur les parties qui revêtent l'utérus et ses annexes. Fréquemment aussi en même temps le vagin et les parties génitales externes

sont enflammés. L'infection du sang par une métrite peut se produire, soit par la résorption de la sanie gangréneuse, soit par son introduction dans les orifices béants des veines, ou encore par la décomposition putride de caillots développés dans les veines (*phlébite utérine*).

Quant aux phénomènes secondaires qui apparaissent après l'infection du sang, on voit survenir : des exsudations sur les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde, arachnoïde, capsules synoviales), des infarctus et des abcès métastatiques (dans le tissu cellulaire cutané, entre les muscles et les viscères, dans les poumons, le cœur, la rate, les reins, le foie, le cerveau), des coagulums, même dans des veines éloignées du siége primitif du mal (dans les sinus crâniens, par exemple), des exsudations croupales et diphthéritiques sur les muqueuses (dans le gros intestin, la gorge, l'œsophage, la vessie, etc.).

Les gonflements si douloureux d'une ou des deux jambes, qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les femmes en couches, et qu'on désigne sous le nom général de *phlegmasia alba dolens*, sont déterminés :

a) Par la formation de caillots dans la veine crurale ou la saphène, par l'arrêt de la circulation et par l'œdème du tissu cellulaire.

b) Par un œdème aigu du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire;

c) Par une lymphangite et un œdème secondaire;

d) Par une inflammation métastatique du tissu cellulaire.

ULCÉRATIONS. — Sur la muqueuse de la cavité utérine on observe des ulcérations provenant de la fonte de carcinomes ou de tubercules, rarement d'origine catarrhale; sur le col on trouve en outre des ulcérations syphilitiques.

Le *museau de tanche* présente :

1.° Des *érosions catarrhales* et des ulcérations, des ulcères folliculeux de même origine.

2.° Des *érosions et des ulcérations syphilitiques*, disposées généralement en forme de demi-lune autour de l'orifice vaginal du col; les ulcérations s'étendent quelquefois en profondeur et

déterminent des pertes de substances. Il existe souvent simultanément des condylomes.

3.° Des *ulcérations traumatiques* produites par un accouchement, un pessaire, par des manœuvres grossières, etc.

4.° Des *ulcérations tuberculeuses* (très-rares) et des *ulcères carcinomateux* (*vid.* CANCER).

5.° L'*ulcère phagédénique* (CLARKE) est rare; semblable aux ulcérations phagédéniques de la peau (*cancroïdes*), il produit une destruction graduelle mais continue des tissus, sans que son point de départ réside dans une masse cancéreuse ramollie. La destruction commence sur la muqueuse du museau de tanche et des culs de sac du vagin par l'atrophie inflammatoire et la décomposition putride des exsudats, se propage sur la substance de l'utérus, sur le rectum et la vessie, et présente l'aspect d'un large ulcère irrégulier, à bords infiltrés et déchiquetés, dont la base est recouverte par une pulpe noire, tomenteuse.

6.° Des *ulcérations du col* après les inflammations puerpérales.

DÉCHIRURE. — *En dehors de l'état de gestation* l'utérus peut se déchirer ou se perforer :

a) Par une accumulation excessive de sang, de pus, etc., dans sa cavité, occasionnant l'amincissement progressif, la rupture, l'ulcération et la décomposition putride des parois utérines. Le contenu s'épanche dans la cavité péritonéale, ou bien après que de la suppuration et des adhérences se sont préalablement établies dans le voisinage, il se vide dans l'intestin, la vessie ou le rectum;

b) Par l'amincissement produit dans une partie de son tissu par des fibroïdes;

c) A la suite d'une violence extérieure.

L'utérus peut être perforé de dehors en dedans par des abcès et des ulcères des parties voisines.

Dans l'état de gestation l'utérus peut se déchirer :

Quand il est le siége de fibroïdes ou de carcinomes, à la suite d'une violence extérieure, par un coup, une chute; ici se rangent les ruptures de l'utérus dans la grossesse tubaire

interstitielle, ou bien dans la grossesse développée dans un utérus rudimentaire. Quelquefois les conditions qui ont provoqué la rupture sont obscures; il est encore incertain si des contractions spasmodiques de la matrice peuvent occasionner sa rupture.

Pendant le travail de l'accouchement, la déchirure de l'utérus peut survenir :

a) Quand il y a un obstacle à l'expulsion du fœtus; si cet obstacle a son siége dans la portion vaginale, c'est ordinairement l'orifice du col qui se déchire d'abord, et la déchirure se continue dans la substance de l'utérus; dans quelques cas rares, on a vu la portion vaginale être séparée complétement du corps de l'utérus; si l'obstacle a son siége au détroit inférieur, ou s'il tient au volume excessif du fœtus ou à une position vicieuse de ce dernier, c'est alors le fond de l'utérus qui se rompt.

b) Par des altérations de texture de l'utérus et de la portion vaginale, telles que son amincissement avec position transversale du fœtus, son ramollissement après une inflammation, à la suite de fibroïdes, de cancer, etc.

c) Par des désordres, par des plaies à la suite d'une version forcée, de broiement et de déchirure du col par le forceps, les crochets ou par des pointes osseuses, etc.

Quelquefois la déchirure s'étend au vagin, à la vessie et au rectum. Les suites et les modes de terminaisons de ces désordres sont très-variables : dans les cas où le fœtus n'a pas passé dans la cavité abdominale, l'utérus se contracte rapidement et les deux lèvres de la plaie se réunissent bientôt par des exsudats et se cicatrisent; ou bien la plaie reste béante, le sang qui s'est épanché dans la cavité abdominale, se décompose avec inflammation et gangrène des intestins. Dans les cas au contraire où il y a issue du fœtus dans l'abdomen, la mort arrive la plupart du temps promptement, mais quelquefois aussi la déchirure se cicatrise et le fœtus s'enkyste; ou bien il se forme des abcès et des fistules abdominales et intestinales, à travers lesquels les parties fœtales sont expulsées peu à peu.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif néoplastique* se trouve dans l'utérus: comme exsudat inflammatoire organisé, comme produit de l'hypertrophie simple ou inflammatoire (*infarctus*) de cet organe. Les *fibroïdes* sont très-fréquents dans cet organe; ils sont enclavés dans le tissu utérin et forment des tumeurs arrondies, solides, variant du volume d'un pois à celui d'une tête d'adulte, solitaires ou multiples; à mesure qu'ils se développent, les fibroïdes refoulent la substance de l'utérus ordinairement hypertrophiée et très-vasculaire dans leur voisinage; il est rare qu'elle s'atrophie par la compression de fibroïdes volumineux. Ces tumeurs augmentent en général lentement; quelquefois cependant elles acquièrent rapidement un grand développement et sont alors molles et très-vasculaires; pendant la grossesse, leurs vaisseaux se développent considérablement, elles deviennent plus grandes et plus molles; elles se raccornissent après l'accouchement. Rarement les fibroïdes sont altérés par une inflammation; quelquefois après l'inflammation et la suppuration des tissus environnants, ils sont détachés de leurs adhérences et rejetés au dehors par les contractions de l'utérus. Les fibroïdes qui se développent près de la surface externe de l'organe, apparaissent d'abord sous le péritoine, s'élèvent de plus en plus vers la superficie de l'utérus, font une saillie plus ou moins prononcée et acquièrent un pédicule; ils finissent même par devenir complétement libres d'adhérence avec la substance utérine et ne tiennent plus à la matrice que par un repli du péritoine (fig. 72, 73).

Par un travail analogue, les fibroïdes développés près de la muqueuse utérine deviennent sous-muqueux pendant leur développement; plus tard ils font saillie dans la cavité utérine, toujours recouverts par la muqueuse, acquièrent un pédicule plus ou moins étroit, et forment ainsi les *polypes fibreux*, qui dilatent la cavité utérine en proportion de leur volume.

Les *polypes muqueux*, d'ailleurs fréquents, sont déterminés: tantôt par l'hypertrophie de tous les éléments de la membrane muqueuse, tantôt par l'hypertrophie des follicules. Ils proéminent dans la cavité du corps ou plus fréquemment encore

dans celle du col de l'utérus, sous forme de tumeurs molles, arrondies, du volume d'un pois à celui d'une fève (rarement ils atteignent les dimensions d'un œuf de pigeon).

Par suite d'un dépôt de sels calcaires, les fibroïdes se transforment quelquefois en tumeurs de consistance osseuse (*vid.* p. 75).

Les conditions dans lesquelles se développent les fibroïdes utérins, sont inconnues. On les trouve à tout âge après la puberté; parfois ils n'occasionnent aucun désordre; ils deviennent dangereux en comprimant la vessie, le rectum, etc., ou bien encore en amenant les hémorragies et les catarrhes de la muqueuse utérine; ces derniers sont surtout provoqués par les fibroïdes qui apparaissent dans la cavité utérine sous forme de polypes.

Le museau de tanche est quelquefois le siége de *tumeurs papillaires* qui présentent les caractères que nous avons décrits en traitant des maladies de la peau.

Les *kystes* de l'utérus sont séreux ou graisseux; rares.

La *tuberculisation* de l'utérus est très-rare et accompagne d'ordinaire une tuberculisation générale. Elle commence sur la muqueuse du fond par des groupes de granulations grises ou par une infiltration jaune, envahit peu à peu toute la cavité de l'organe, puis s'étend au col, au museau de tanche et au vagin. D'ordinaire il existe en même temps des tubercules dans les trompes et dans les ganglions abdominaux.

Le *cancer* est fréquent dans l'utérus; il débute en général par la portion vaginale, qui s'infiltre de substance cancéreuse et qui se trouve parfois totalement remplacée par des masses bosselées, granulées de tissu encéphaloïde. La tumeur, après avoir envahi le col utérin, pousse des végétations, puis s'étend au vagin et au tissu cellulaire environnant, à la vessie et au rectum, et s'ulcère à sa surface; alors le cancer s'exfolie et se désagrège en une masse floconneuse, sanieuse. Mais pendant ce temps la dégénérescence cancéreuse envahit de plus en plus la substance de l'utérus et les organes voisins, et comme elle s'accompagne toujours d'un travail d'ulcération, il arrive enfin que la cavité du vagin, la moitié inférieure de l'utérus,

la paroi postérieure de la vessie et la paroi antérieure du rectum sont transformées en un vaste ulcère sanieux. Il n'est pas rare alors de voir la vessie et le rectum se perforer; à ce degré le cancer tue en général par l'épuisement qui résulte des pertes subies par l'économie, et par des hémorragies répétées qui proviennent des parties désorganisées.

La marche du cancer est lente au début, surtout quand il est fibreux, solide, dur et infiltré dans les tissus; mais à partir du moment où il se développe des tumeurs encéphaloïdes, et que celles-ci commencent à s'ulcérer, la dégénérescence s'étend rapidement. Le cancer se présente ordinairement de 40 à 50 ans; on ne connaît pas les conditions dans lesquelles il se produit.

Une autre espèce de dégénérescence du col, qui appartient à la classe des carcinomes, est décrite par Clarke sous le nom de *tumeur en choux-fleurs du col utérin.*

Voici, d'après Wirchow, son mode de développement: L'affection commence par une simple tumeur papillaire; on voit des végétations papillaires et villeuses, dont la surface est constituée par des cellules épithéliales à tous leurs degrés de développement et dont le centre se compose de tissu conjonctif et de vaisseaux; ceux-ci ne sont en général que des capillaires très-volumineux, à parois très-minces, et formant des réseaux ou des anses disposées en rayons. Dans le principe les papilles sont simples et très-serrées, plus tard elles se ramifient considérablement, augmentent jusqu'à former des franges de plusieurs millimètres de longueur, et la tumeur devient tremblotante, molle et présente beaucoup d'analogie avec une mole hydatique. Après que ce travail s'est arrêté un certain temps à la surface, les alvéoles cancroïdes commencent à se développer dans la profondeur; entre les couches de tissu conjonctif et de tissu musculaire de l'utérus, on trouve des cavités, les unes tapissées par un épithélium lisse, et les autres avec des parois couvertes de nouvelles tumeurs papillaires.

Ce produit pathologique de nouvelle formation devient en général fatal par les hémorragies répétées ou par l'excessive sécrétion de sérosité dont il s'accompagne; il est rare et

s'observe également chez les femmes mariées et chez les vierges.

L'apparition de l'*échinocoque* dans l'utérus n'est connue que par un très-petit nombre d'observations; dans un cas, le développement d'une grande masse de ces parasites dans le fond de l'utérus a provoqué la rupture de l'organe, un épanchement de sang dans la cavité abdominale et la mort (Wilton).

4. Vagin.

VICES DE CONFORMATION. — Absence du vagin coïncidant avec d'autres anomalies de l'appareil génital, ou se présentant avec un développement normal des parties sexuelles. — Terminaison borgne du vagin à son extrémité vulvaire ou utérine; atrésie résultant de l'imperforation de l'hymen ou de cloisons transversales existant dans un point quelconque du vagin. — Duplicité du canal vaginal produite par une cloison et accompagnant la bifidité utérine. — Arrêt de développement: le vagin alors est étroit, uni, sans rides. — Développement prématuré.

Existence d'un *cloaque*, qui peut être complet ou incomplet; dans le premier cas, il y a absence des parties génitales externes: les uretères, le vagin et le rectum sont à l'état rudimentaire et possèdent une ouverture commune; en général il existe en même temps une bifidité des organes internes; quelquefois il y a un vagin et des uretères, ou bien l'urèthre et le rectum viennent s'y ouvrir; — le cloaque est incomplet, et l'urèthre seul, ou le rectum seul (ce dernier possède quelquefois un orifice qui se ferme par un sphincter) s'ouvrent dans le vagin; plus rarement on voit le vagin s'ouvrir dans l'urèthre.

Le vagin s'*agrandit* toujours pendant la grossesse, et lorsqu'il est tiraillé par des tumeurs utérines ou ovariques. Les parois vaginales s'hypertrophient, mais seulement en proportion de leur allongement.

La *dilatation* du vagin est produite par le prolapsus utérin, par des polypes fibreux qui font saillie dans la cavité du vagin à travers l'orifice du col dilaté, par des pessaires, etc.

Le *rétrécissement* est déterminé par la formation de cicatrices étendues; par suite de l'adhérence des parois antérieure et postérieure entre elles et à la suite d'ulcérations, il peut survenir une *atrésie* complète du vagin.

Après un relâchement considérable de ces parties, surtout s'il coïncide avec leur agrandissement, comme par exemple après une grossesse, il peut se faire une *chute du vagin* analogue à la *chute du rectum* (fig. 30); elle n'atteint jamais un degré très-élevé, mais d'après KIWISCH, elle a pour effet de tirailler l'utérus, d'allonger la portion vaginale ou même de provoquer un prolapsus utérin.

La dilatation considérable de la paroi postérieure de la vessie occasionne le prolapsus de la paroi antérieure du vagin (*cystocèle vaginale*, fig. 69); la dilatation ampullaire de la paroi antérieure du rectum ou la descente d'une anse intestinale entre le rectum et le vagin détermine le prolapsus de la paroi postérieure du vagin. (*Hernie vaginale postérieure, rectocèle vaginale*, fig. 70, 71.)

Les plaies du vagin arrivent d'ordinaire pendant l'accouchement naturel ou artificiel; dans le premier cas, ce sont les parties du fœtus, dans le second, les instruments employés pour l'extraire, qui occasionnent la blessure. Les mêmes causes peuvent amener des lésions plus graves encore, soit en intéressant directement la paroi vésicale ou rectale, soit en provoquant l'ulcération consécutive des parties froissées ou contuses, et produire après l'accouchement des *fistules vésico-vaginales et recto-vaginales;* ces désordres peuvent du reste, quoique rarement, être la suite d'ulcérations du vagin, d'abcès du tissu cellulaire ou d'ulcérations du rectum.

L'*hypérémie et l'hémorragie* vaginales sont quelquefois les prodromes d'une vaginite exsudative; outre cela on les a observées dans le choléra.

INFLAMMATION — NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — 1) L'*inflammation catarrhale* du vagin est aiguë ou chronique; elle est provoquée par des irritations locales, par des refroidissements, par le contact de mucus blennorrhagique provenant de

l'urèthre de l'homme, elle se montre très-fréquemment avec la forme chronique chez les sujets scrofuleux, chlorotiques et, dans certaines contrées, chez presque toutes les femmes. Les altérations anatomiques du catarrhe chronique sont identiquement les mêmes que dans les autres muqueuses; la muqueuse vaginale est en général recouverte par un mucus blanc, épais (cellules épithéliales détachées, tant anciennes que nouvelles), plus rarement par du pus; ces liquides, par leur écoulement au dehors du vagin, constituent la *blennorhée* (*flueurs blanches*); de plus, la muqueuse est épaissie, les parois vaginales sont relâchées, de telle sorte qu'un catarrhe de longue durée peut produire des prolapsus du vagin plus ou moins étendus. Parfois les follicules de la muqueuse participent à son inflammation, s'infiltrent et forment ces petites granulations dures, dont le vagin est quelquefois couvert. (Kiwisch, qui d'après ses recherches, ou plutôt d'après celles de Kölliker, rejette l'existence de follicules dans la muqueuse vaginale, fait provenir ces granulations d'une hypertrophie des papilles de la muqueuse.)

Rarement il se produit sur des points circonscrits du vagin une atrophie des couches superficielles de la muqueuse par excoriation ou ulcération; ces altérations existent plus fréquemment dans le vestibule, sur les nymphes, sur les grandes lèvres, à la face interne des cuisses, lorsque ces diverses parties ont été baignées pendant longtemps par l'écoulement des produits de sécrétion.

Dans quelques cas cependant on trouve les parties ulcérées du col utérin ou du vagin accolées entre elles. Souvent alors il existe un catarrhe utérin.

2) Les *exsudations croupales et diphthéritiques* se présentent quelquefois comme des inflammations puerpérales avec une endométrite ou comme épiphénomène d'autres affections, dans le typhus, le choléra, les exanthèmes; elles amènent l'ulcération et la suppuration de la muqueuse sur des points circonscrits ou étendus, et après leur guérison il reste un rétrécissement ou une adhérence des parois du vagin par des cicatrices fibreuses solides.

3) *L'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux* accompagne parfois le catarrhe ou les varices du vagin, et produit l'épaississement, la rigidité du vagin et son union étroite avec les parties environnantes.

Parmi les diverses espèces d'*ulcérations*, on observe dans le vagin : des ulcérations catarrhales, folliculeuses, diphthéritiques, phagédéniques; des ulcères carcinomateux, coïncidant avec des affections semblables du col et du corps de l'utérus; des ulcérations syphilitiques qui d'ordinaire siégent à l'orifice vaginal et sur le col utérin, plus rarement sur la paroi même du vagin.

Quant aux *néoplasmes* pathologiques, on trouve dans le tissu cellulaire sous-muqueux des *fibroïdes* qui se coiffent de la muqueuse et font saillie dans le vagin; quelquefois ils s'étendent de la paroi postérieure de l'utérus jusque sur le vagin.

La *téléangiectasie* est rare. Il en est de même des *kystes;* ceux-ci sont d'origine néoplastique, proviennent de follicules dilatés, ou sont séreux (Lee).

Le *cancer* se propage ordinairement du col utérin sur le vagin, mais il s'y développe aussi primitivement sous forme d'infiltration ou de tumeur circonscrite, passe bientôt à la période ulcérative, s'étend aux organes voisins, et donne lieu en se ramollissant à des communications fistuleuses avec la vessie et le rectum.

5. Vulve.

L'*absence* des parties génitales externes ne s'observe en général que sur des monstres non viables; il est rare qu'elle existe avec un développement normal des organes génitaux internes. On rencontre plus fréquemment un état rudimentaire de l'appareil entier ou de quelques-unes de ses parties; — des dimensions anormales des nymphes, du clitoris; — des nymphes multiples; — un développement prématuré des parties génitales externes avant la puberté, ordinairement avec un développement prématuré des mamelles. — Division du clitoris existant seule ou avec la division de la vessie et de l'urèthre.

L'*hypertrophie* des grandes lèvres ou du clitoris constitue

l'*elephantiasis* de ces parties; les grandes lèvres peuvent augmenter au point de descendre jusqu'aux genoux; quant au clitoris, il atteint parfois le volume d'une tête d'enfant et au delà (*vid.* MALADIES DE LA PEAU).

L'*atrophie* se déclare chez des sujets maigres et avancés en âge, dans certains cas elle survient à la suite de pertes de substance répétées, produites par des ulcérations syphilitiques.

Les *inflammations* de la peau et de la muqueuse vulvaire présentent les mêmes caractères anatomiques que les inflammations de la peau dans les autres parties de l'économie; les inflammations du tissu conjonctif sous-muqueux et de celui qui entre dans la composition des replis vulvaires, entraînent quelquefois la formation d'abcès, la gangrène ou l'induration, et se présentent souvent sous forme d'œdème aigu et d'érysipèle. L'inflammation des glandes de BARTHOLIN (*glande vulvo-vaginale*) provoque souvent un gonflement considérable et de la suppuration.

Les *ulcères* qui se développent à la vulve, sont simples, syphilitiques, carcinomateux, gangréneux ou exanthématiques (*herpès*, *eczema*, *lupus*).

Parmi les *productions néoplastiques* on y voit : des condylomes, des fibroïdes, le sarcome et le cystosarcome, des tumeurs folliculaires, des téléangiectasies et le cancer. Ce dernier commence ordinairement aux grandes lèvres ou sur le clitoris, forme des tumeurs qui s'ulcèrent, et détruit peu à peu presque entièrement les parties génitales externes, puis envahit l'urèthre et le vagin.

6. Mamelles.

VICES DE CONFORMATION ET CHANGEMENTS DE VOLUME. — L'absence de l'une des mamelles a été observée dans deux cas avec absence partielle des côtes (FRORIEP, RIED). — L'état rudimentaire de ces parties coïncide plus fréquemment avec un arrêt de développement général de l'appareil sexuel et de toute l'économie. — Par contre on trouve quelquefois un développement prématuré des mamelles avant la puberté. —

On rencontre aussi des mamelles *surnuméraires* (*mamelles succenturiées*, ALBERS), placées au nombre de 1-3 à côté ou au-dessous des seins; ces mamelles surnuméraires sont ordinairement plus petites qu'à l'état normal, mais donnent du lait chez les femmes en couches. — Quelquefois une mamelle possède plusieurs mamelons.

Les dimensions de la mamelle varient considérablement, tant d'après le développement du tissu glandulaire lui-même, que d'après celui de la graisse qui l'entoure; celle-ci existe quelquefois en quantité énorme. L'*hypertrophie* vraie de la glande se présente seule ou combinée avec une hypertrophie du tissu conjonctif; les *acini* et leurs conduits se dilatent et donnent à la surface d'incision un aspect lobulé. Chez les vieilles femmes la mamelle s'atrophie; quelquefois cette *atrophie* se déclare déjà plus tôt.

Chez l'homme la glande mammaire est en général à l'état rudimentaire; néanmoins on voit quelquefois, chez des jeunes garçons et même chez des hommes adultes, la glande se développer spontanément, ou acquérir un certain développement après l'application répétée d'un nourrisson et sécréter du lait.

Il est rare que des hémorragies aient lieu dans les mamelles, elles se déclarent spontanément à l'époque menstruelle, ou bien elles sont traumatiques, et dans ces derniers cas elles fournissent souvent le blastème des tumeurs *fibrineuses* du sein.

INFLAMMATION. — L'inflammation est fréquente pendant l'allaitement. En dehors de cet état, elle est presque toujours produite par une contusion de la mamelle; elle occupe rarement toute la glande, ordinairement elle n'atteint que des lobes isolés. La partie affectée est gonflée, injectée, d'un rouge foncé, dure, elle présente une texture homogène, charnue. L'exsudat peut se résorber, ou bien il s'organise en tissu conjonctif et détermine une induration passagère ou permanente des lobes affectés avec atrophie du tissu glanduleux; d'autres fois il passe au pus, terminaison qui se présente souvent. L'abcès soulève ordinairement la peau qui se perfore, puis survient la cicatrisation et la guérison; parfois l'inflammation

et la suppuration s'étendent peu à peu à toute la glande qui se détruit et il se forme des trajets fistuleux sous la peau et des abcès sous les téguments du thorax.

Les inflammations qui se déclarent pendant l'état puerpéral sont ordinairement spontanées, d'autres fois elles sont secondaires et proviennent d'une infection putride.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif néoplastique* s'observe :

1.° Comme hypertrophie du tissu conjonctif entre les lobes de la glande et les acini ; elle est générale ou circonscrite et souvent accompagnée d'hypertrophie du tissu glandulaire lui-même. Cet état, ordinairement idiopathique, se développe très-lentement (*tuméfaction chronique de la mamelle*, A. COOPER) chez les vierges et chez les femmes mariées, est partiel ou général, et forme des tumeurs qui varient du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule, quelquefois même d'un poids de plusieurs kilogrammes ; ces tumeurs arrivées à un certain degré, restent ordinairement stationnaires ou bien prennent de temps en temps un nouvel accroissement ; elles ne deviennent fâcheuses que par leur poids ou par la compression qu'elles exercent sur les nerfs. Quelquefois la peau distendue et amincie par la tumeur, s'excorie. Quand le développement du tissu conjonctif néoplastique est très-considérable, cette hypertrophie prend le caractère d'une tumeur *fibreuse ;* quand il se forme des kystes d'origine néoplastique ou dus à la dilatation des conduits de la glande, l'hypertrophie prend le caractère du *cystosarcome*. Souvent après que cette tumeur est restée longtemps bénigne, il vient s'y ajouter des éléments cancéreux, qui lui donnent un caractère malin et en rendent l'extirpation sans utilité.

2.° Les tumeurs fibreuses (*fibroïdes* et *sarcomes*) sont ou la suite de l'hypertrophie, comme nous l'avons dit, ou bien elles se déclarent idiopathiquement dans les parois thoraciques, repoussent peu à peu le tissu glandulaire et adipeux, tout en produisant leur atrophie, arrivent sous la peau à l'état de nodosités très-dures, et forment quelquefois sous les téguments cutanés

des tumeurs arrondies ou lobées d'un volume considérable. Elles se développent très-lentement, sont ordinairement solitaires, rarement multiples et possèdent parfois des dimensions énormes (5 à 7 kilogr.). Il n'est pas rare de voir se former dans le tissu fibreux ou sarcomateux des cavités cystiformes qui, lorsqu'elles deviennent considérables, donnent à la tumeur l'apparence d'un cystosarcome.

Dans un petit nombre de cas on a rencontré des *lipomes* et des *enchodromes*, tantôt petits, d'autres fois énormes.

Les *concrétions* paraissent exister très-rarement dans la mamelle. D'après Albers, on en trouverait quelquefois chez de très-vieilles femmes dans les parois des conduits excréteurs de la glande.

Les *kystes* se présentent fréquemment et sous toutes les formes : kystes séreux, renfermant de la graisse et des poils, cystoïdes composés à contenu séreux ou colloïde; mais les *cystosarcomes* avec toutes leurs variétés (décrites page 121) y sont les plus fréquents; ils forment quelquefois des tumeurs très-grandes.

La tumeur laiteuse (*galactocèle*, Forget) consiste dans la dilatation d'une ampoule galactophore par l'accumulation du lait, à la suite de l'oblitération d'un conduit galactophore. Ce tube dilaté contient du lait ou une masse caséeuse; un grand nombre de petits conduits excréteurs viennent parfois y aboutir; dans quelques cas il se produit plusieurs petites poches à la fois, ou bien les conduits galactophores se dilatent secondairement et forment autant de petites poches. Le volume de ces tumeurs est quelquefois très-considérable; on en a rencontrées d'où l'on a tiré jusqu'à *cinq* kilogrammes de lait et plus encore. D'après Dupuytren, il s'est fait dans ces cas une rupture de l'ampoule galactophore avec épanchement du lait dans le tissu cellulaire voisin. Le contenu d'une pareille ampoule peut se transformer peu à peu en sérosité aqueuse et donner lieu à un kyste séreux, dont les parois s'épaississent par du tissu conjonctif néoplastique. Il est même probable que c'est là le mécanisme le plus fréquent de la formation des kystes du

sein qui s'accompagnent de formation de tissu conjonctif néoplastique. L'oblitération du conduit galactophore résulte souvent d'une inflammation du mamelon, d'autres fois sa cause n'est pas appréciable. Le reste de la substance glandulaire persiste longtemps à l'état normal, mais à la fin elle s'atrophie par la pression des poches considérables.

Le *cancer* du sein est très-fréquent, il se développe en général sous forme d'infiltration diffuse dans le tissu cellulaire interlobaire et interlobulaire de toute la glande ou de quelques-unes de ses divisions, et produit des nodosités très-dures, au milieu desquelles la substance glandulaire disparaît peu à peu; d'autres fois il donne lieu dès le début à des tumeurs distinctes qui repoussent le tissu glandulaire par leur accroissement progressif. Après avoir persisté plus ou moins longtemps sous forme d'un seul ou de plusieurs tubercules, dans la plupart des cas le cancer se raccornit par suite de la métamorphose graisseuse de ses cellules (on voit alors sur la tumeur incisée un réticulum très-élégant) ou par la tuberculisation de quelques-unes de ses parties; la trame conjonctive qui traverse le cancer, se rétracte dans les points altérés, forme des brides ramifiées, qui attirent la peau et donnent ainsi à la tumeur un aspect bosselé.

Dans d'autres cas, après la métamorphose graisseuse préalable ou la tuberculisation de portions plus ou moins étendues de la tumeur, quelques points se ramollissent, il se forme des cavernes au-dessus desquelles la peau s'atrophie et disparaît; les parois de la caverne arrivées en contact avec l'air extérieur deviennent le siége d'une décomposition rapide. Plus rarement ces nodosités cancéreuses se développent promptement en masses molles et considérables, qui perforent la peau et viennent faire saillie au dehors à l'état de tumeurs ulcérées.

A côté des tumeurs cancéreuses de la mamelle, il existe fréquemment *dans la peau des nodosités cancéreuses*, dont le ramollissement augmente encore l'étendue de l'ulcère cancéreux; dans la plupart des cas, les ganglions lymphatiques voisins (*ganglions axillaires*) participent à la dégénérescence

cancéreuse, parfois on trouve en même temps du cancer dans la plèvre, les poumons, le foie, l'ovaire et l'utérus. L'ulcération progressive du cancer mammaire envahit parfois toutes les parties molles environnantes du thorax, les muscles intercostaux; les plèvres s'infiltrent et se détruisent peu à peu, d'où résulte une pleurésie ou une pneumonie fatales.

Les anciens auteurs mentionnent des *tubercules volumineux* ou *nodosités scrofuleuses* du sein.

A. Cooper a trouvé dans la mamelle des vésicules d'*échinocoque* à divers degrés de développement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TÉGUMENTS.

1. Épiderme, Derme et Tissu cellulaire sous-cutané.

VICES DE CONFORMATION, rares : absence partielle ou totale de l'enveloppe cutanée; — étroitesse ou amplitude anormales de la peau.

HYPERTROPHIE. — 1) Le *durillon* (*callosité, tylome*) consiste dans un épaississement circonscrit de la couche cornée de l'épiderme, et se présente comme une élevure de cette dernière, aplatie, dure, se perdant insensiblement sur les bords dans les tissus normaux. L'épaississement comporte 2-8 millim., et même davantage. Le réseau muqueux et le derme sont à l'état normal; ce dernier est même parfois hypérémié. Les durillons siégent dans les points où la peau est exposée à une pression fréquente et à une irritation répétée; ils sont très-fréquents à des degrés légers. On les voit survenir spontanément pendant la convalescence de maladies graves. L'épaississement peut être produit par une nutrition plus active et par un développement plus abondant de cellules épidermiques, ou bien par le passage trop précipité des cellules épidermiques à l'état corné et par leur élimination défectueuse (fig. 74).

2) Le *cor* (CLAVUS) est une tumeur constituée par du tissu épidermique, proéminant en cône et implantée dans un enfoncement du derme.

Cette altération se produit de deux manières : elle provient d'un durillon qui se transforme, les écailles épidermiques deviennent parfaitement cornées dans le centre du durillon et jusque dans le réseau muqueux, et forment un noyau blanc, dur, qui constitue le centre du cor; d'autres fois, et c'est là ce qui arrive plus souvent, dans un point auparavant tout à fait normal, une partie des cellules épidermiques profondes, au lieu de venir s'ajouter aux couches déjà cornées de l'épi-

derme, se durcit rapidement, se rassemble en couches concentriques, et forme entre les couches muqueuse et cornée un tubercule dur; celui-ci, au début de la grandeur d'un grain de millet, s'accroît insensiblement jusqu'au volume d'un pois par l'apposition de nouvelles cellules à sa périphérie, soulève en cône la couche cornée et refoule plus ou moins les papilles et le derme. Ordinairement plus tard la couche cornée s'épaissit aussi au-dessus du tubercule; dans le commencement ce dernier peut être extrait au dehors après l'incision de la couche cornée, et il se présente alors comme un petit corps rond ou conique, dur, composé de cellules épidermiques disposées pour la plupart en couches concentriques; plus tard, lorsque le cor a augmenté et que la couche cornée est épaissie, le tubercule se confond avec cette dernière, et ne peut plus s'isoler et s'extraire que dans la couche muqueuse et dans l'enfoncement du derme. Il existe quelquefois dans le centre du cor des points rouges ou noirs, qui proviennent de petites hémorragies ayant eu lieu pendant le développement de la tumeur.

Le cor est la plupart du temps occasionné par la pression ou le frottement de la chaussure, qui déterminent une exsudation légère et un développement plus actif de cellules; il siége le plus fréquemment sur la face dorsale des orteils à l'endroit des articulations, parfois aussi entre les orteils (*œil de perdrix*), sous les têtes des métatarsiens et au talon. Aux mains, où il est moins fréquent, il est rarement produit par une compression; on l'y voit survenir plus souvent après des plaies aux parties de la peau exposées à être comprimées dans les mouvements de la main. On le rencontre encore aux mains après les blessures anatomiques; dans ce dernier cas, il se développe en général sur le point affecté plusieurs de ces corpuscules dont nous avons parlé (parfois de 5 à 10), ce qui ne se présente qu'exceptionnellement aux pieds; ces tubercules, qui sont mous dans le principe et qui s'écoulent à l'incision comme du pus, durcissent plus tard, d'abord à la périphérie, jusqu'à ce qu'enfin ils soient parfaitement solides et ressemblent complétement au noyau des cors situés aux orteils.

Sous le cor on ne trouve plus ni les papilles, ni les glandes, ni les poils du derme, qui est lui-même parfois hypérémié; le réseau muqueux existe toujours, mais il est moins épais (fig. 75).

3) Les *productions cornées de la peau* (CORNU CUTANEUM) consistent dans un corps conique, cylindrique, dur, brun, situé sur la peau, composé d'écailles épidermiques et ressemblant par sa forme à la corne d'un animal. L'épaisseur et la longueur de ces productions varient beaucoup; les cornes les plus longues ont rarement plus de 2-8 centimètres de longueur et 9-13 millim. d'épaisseur. Autant qu'on peut remonter à leur origine, elles paraissent survenir principalement aux endroits de la peau qui sont exposés à des irritations et des inflammations fréquentes: parfois on les fait provenir de la face interne de kystes perforés.

4) *Ichthyose.* Les altérations de la peau que l'on désigne sous ce nom, ont une importance très-différente: en effet, dans un cas elles représentent une affection cutanée primaire et idiopathique, qui se déclare en général spontanément peu de temps après la naissance ou dans les premières années de la vie, qui est héréditaire et s'étend sur tout le corps; dans l'autre cas, les lésions sont bornées à quelques points isolés et occasionnées par d'autres maladies de la peau (éléphantiasis, œdème, varices, ulcères); elles constituent alors une affection secondaire et purement locale.

Dans l'ichtyose, l'épiderme s'est épaissi en plaques ou en croûtes dures, foncées, divisées par des sillons en petites écailles, en mamelons, en écussons; dans les degrés légers, les écussons n'ont que quelques millim. de longueur et de largeur, et 1 millim. d'épaisseur; à un degré plus avancé, ils ont de 7-9 millim. d'étendue et 5-7 millim. d'épaisseur, et dans les cas extrêmes, l'étendue et l'épaisseur sont en rapport avec l'intensité de l'affection: ou bien c'est l'épaisseur qui prédomine, et l'on trouve des écussons tantôt de 1-2 centimètr. de largeur et de 11 centimèt. d'épaisseur, tantôt de 1-2 centimèt. de largeur et d'épaisseur, ou des masses allongées en forme de cônes tronquée.

Le derme et les papilles sont épaissis, le pigment a augmenté dans le réseau muqueux; les glandes et les poils n'ont rien de constant quant à leur présence ou leur absence, les glandes sébacées sont parfois élargies, comme lorsqu'elles contiennent des acarus des follicules, et leurs conduits excréteurs se continuent en forme de tubes à travers l'épiderme épaissi.

D'après la forme des écailles, on a introduit diverses dénominations qui n'ont aucun rapport avec la nature de la maladie : Ichthyose *simple*, *cornée*, *scutelliforme*, *hystrix*, etc.

5) *Tumeurs papillaires* (PAPILLOMA). Elles sont dues à l'accroissement d'un groupe de papilles cutanées ou à la production de corps papilliformes néoplastiques, consistant dans une enveloppe d'épithélium pavimenteux et dans un fond de tissu conjonctif avec des vaisseaux capillaires (fig. 80); les papilles sont ou simples ou sinueuses ou diversement ramifiées. Ces productions se rencontrent avec toutes les formes, non-seulement sur la peau, mais aussi sur toutes les muqueuses.

Après que ces tumeurs papillaires ont persisté pendant un certain temps à l'état de *verrues*, de *condylomes*, de *choux-fleurs* ou de productions *villeuses*, de *polypes*, leur base ou leur tissu devient parfois le siége d'une dégénérescence cancéreuse ou cancroïde, de sorte que la tumeur, jusqu'alors bénigne au point de vue pratique, prend un caractère de malignité, donne la première impulsion au développement du cancer dans d'autres organes, et n'offre plus beaucoup de chances de guérison même par l'extirpation.

Nous examinerons seulement ici les variétés que ces tumeurs affectent le plus communément.

A) *Papillome verruqueux* (*verrue papilliforme*, *verrue ordinaire*); c'est une petite tumeur arrondie, siégeant principalement aux mains, à surface lisse ou divisée en papilles, constituée par un groupe de papilles cutanées épaissies et allongées, souvent renflées en forme de massue, revêtues encore de leur épiderme (lui-même légèrement épaissi) qui recouvre uniformément les papilles hypertrophiées ou qui revêt chacune séparément jusqu'à une certaine profondeur. La papille offre une

texture normale; elle contient une anse vasculaire ordinairement flexueuse, qui est souvent remplie de globules sanguins. Entre le réseau muqueux et la papille il y a parfois une couche de noyaux et de cellules qui deviennent des fuseaux, lesquels recouvrent la papille. Les glandes cutanées manquent souvent dans ces points; lorsqu'elles existent, elles sont normales (fig. 81).

La forme des verrues varie suivant la quantité et la grandeur des papilles hypertrophiées, et suivant la disposition de leur enveloppe épithéliale; les verrues ordinaires ont reçu le nom de verrues *vulgaires*, celles qui sont petites et plates, le nom de verrues *planes*, celles de 5-9 millim. de longueur, qui siègent à la paupière supérieure et qui sont très-étroites, le nom de verrues *filiformes*. On distingue en outre des verrues *sphériques*, *cylindriques*, *pédiculées*, etc.

Les verrues restent ordinairement longtemps stationnaires et disparaissent souvent tout à fait spontanément, de la même manière qu'elles se sont produites. Lorsqu'elles viennent à être irritées par des grattements, des excisions répétées, etc., alors elles s'enflamment, la couche cornée de l'épiderme se détache et à la surface des papilles il se développe des cellules en abondance, ce qui donne à la verrue l'aspect d'un ulcère à base papillaire.

Les verrues surviennent pour la plupart d'une manière spontanée et souvent en nombre très-considérable; chez les syphilitiques, on les voit fréquemment pulluler à la face, aux ailes du nez et aux coins de la bouche.

B) *Papillome condylomateux*, *condylome;* c'est une tumeur qui se rapproche de la verrue et qui se présente surtout aux points de transition entre la peau et les muqueuses, et sur ces dernières elles-mêmes. Autrefois le condylome était regardé comme un indice de syphilis, parce qu'on le rencontre le plus souvent aux parties génitales; mais on est bien revenu de cette opinion, depuis qu'il a été démontré que ces excroissances peuvent se développer aux parties génitales, non pas seulement après l'irritation déterminée par la sécrétion du chancre, mais après une irritation quelconque de la peau, et qu'elles se pré-

sentent aussi dans d'autres régions, par exemple à la gorge et dans le larynx, chez des sujets sains comme chez des individus infectés de syphilis. Ainsi donc en lui-même le condylome ne constitue pas une tumeur spécifique, et il appartient avec les verrues à la classe des tumeurs de la peau auxquelles la dénomination de tumeurs papillaires ou, suivant KRAMER, de *papillomes*, s'applique le mieux, eu égard à leur forme et leur nature.

Les condylomes offrent des aspects très-variés; ils ont ordinairement une surface finement granulée et une structure lamellaire très-délicate; on ne saurait mieux les comparer qu'à une framboise ou à un chou-fleur. Nous en distinguerons trois variétés :

a) Ils sont composés de papilles cutanées hypertrophiées, qui s'élèvent sur le derme resté intact, se divisent en général en plusieurs rameaux et sont revêtues d'épiderme ordinairement épaissi (fig. 82). Les papilles possèdent leur structure normale, seulement on voit à leur surface des noyaux et des fuseaux en grand nombre; dans leur centre existe un vaisseau sanguin, dont les flexuosités correspondent aux ramifications des papilles.

b) Le derme cutané ou muqueux est compris dans leur développement, s'épaissit et s'élève en formant des plis; chacun de ces plis est à son tour couvert de papilles hypertrophiées (fig. 83).

c) La peau ou la muqueuse, qui est le siége de la dégénérescence papillaire, est soulevée par le tissu cellulaire sous-cutané hypertrophié, qui forme la base de la tumeur (fig. 84).

Ces trois formes principales admettent encore d'autres degrés intermédiaires; lorsque la dégénérescence occupe une large surface, alors ces diverses espèces de condylomes se rassemblent en groupes et constituent parfois des tumeurs composées considérables. Aux parties génitales, où on les désigne généralement sous le nom de *condylome acuminé* (C. ACUMINATA SEU ELEVATA), ils forment des tumeurs, du volume d'un grain de millet à celui d'un œuf de pigeon, et dans les cas de développement extrême ils peuvent constituer des masses en choux-fleurs,

de la grosseur du poing; aux autres endroits du corps où ils se développent, les tumeurs auxquelles ils donnent lieu sont ordinairement petites, du volume d'un pois à celui d'une aveline, en grappe de raisin. Sur les muqueuses ils se présentent tantôt comme des masses agglomérées, en choux-fleurs, tantôt (par suite des nombreuses subdivisions des papilles) comme des masses villeuses, molles, tremblotantes (*vid.* VESSIE, ESTOMAC, UTÉRUS).

Le caractère de l'hypertrophie papillaire ne se retrouve plus dans les condylomes volumineux et dans ceux qui siégent sur les muqueuses dépourvues de papilles; dans ces cas en effet, l'origine des productions papillaires ne peut plus être ramenée à une hypertrophie des papilles de la peau, et il s'est fait là évidemment un développement néoplastique de papilles. Par leur forme et leur structure, ces corps ressemblent complétement à des papilles véritablement hypertrophiées, telles qu'on les rencontre dans les petits condylomes; ou bien ils s'en distinguent en ce qu'indépendamment de leur enveloppe épidermique et de leur anse capillaire, ils se composent de tissu conjonctif embryonnaire, de noyaux et de fuseaux.

6) Le *condylome plat, plaque muqueuse* (C. LATA), se développe sur les organes génitaux à la suite de l'irritation que produit ordinairement sur la peau la sécrétion d'un chancre ou le mucus blénnorrhagique. Ce sont des tumeurs plates, produites par une inflammation et un gonflement circonscrits de la peau : au début, leur surface est lisse et sèche; plus tard, quand la couche cornée a été éliminée, elles sont humides et villeuses, leur base est constituée par le derme épaissi par des noyaux et des fuseaux, les papilles peuvent être normales, mais en général elles ont aussi augmenté de volume.

7) *Éléphantiasis des Arabes, Pachydermie.* — On nomme ainsi une hypertrophie de la peau, qui se présente spécialement aux extrémités inférieures, au scrotum, aux grandes lèvres et à la face. Les causes de cette maladie sont variables, aussi la nature et la marche de cette hypertrophie sont-elles très-différentes: ainsi tantôt l'éléphantiasis est dû à une inflam-

mation chronique (dans le voisinage d'ulcères, de nécrose, dans les exanthèmes chroniques); tantôt il a sa cause dans un obstacle à l'écoulement du sang veineux, par suite de caillots développés dans les veines ou d'une compression exercée sur le trajet de ces vaisseaux; tantôt il tient à un obstacle au cours de la lymphe, après une inflammation des veines et des glandes lymphatiques. Le nom d'*Éléphantiasis* ne désigne donc aucun procès morbide particulier, spécifique, mais une modification anatomique, dont il faut dans chaque cas particulier déterminer d'une manière plus précise les conditions étiologiques.

Les parties affectées deviennent le siége d'un épaississement très-considérable, les extrémités inférieures acquièrent un développememt double et triple de leur volume normal; le scrotum présente une masse de la grosseur d'une citrouille, il en est de même des grandes lèvres; à la face, l'éléphantiasis se présente sous forme de tubercules sur le nez, les joues, les oreilles. Les divers éléments constituants de la peau offrent les caractères suivants :

L'épiderme est en général épaissi, et fréquemment avec tous les caractères et les variétés de formes de l'ichtyose (*vid.* plus haut); le derme est constamment épaissi et forme une couche de tissu conjonctif de 9-14 millim. d'épaisseur; les papilles qui participent d'ordinaire à l'hypertrophie, offrent parfois la même dégénérescence que dans les papillomes (*vid.* plus haut); le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi par des faisceaux tendineux de tissu conjonctif, épais, blancs; le tissu cellulo-adipeux est tantôt plus abondant, tantôt plus rare, tantôt normal. Le tissu cellulaire présente souvent plus d'épaississement dans certains points que dans d'autres, ce qui rend la surface de la tumeur bosselée et inégale. Du tissu cellulaire sous-cutané, l'hypertrophie se propage la plupart du temps sur le tissu cellulaire intermusculaire; les muscles, dans ce cas, restent normaux ou bien ils s'atrophient, sont pâles et le siége d'une dégénérescence graisseuse. Souvent aussi les os des parties malades sont entrepris, il se développe une hypertrophie de la couche corticale et des osthéophytes. Les artères ont toujours été trouvées

que la composition du sang n'est pas sans influence; enfin nous devons encore faire observer au sujet de la maladie particulière désignée sous le nom de *purpura*, que son existence comme procès morbide idiopathique, et par là aussi la signification des extravasats dans cette affection, présentent encore beaucoup d'obscurité; il est même probable que les recherches ultérieures modifieront complétement la manière de voir sur cette maladie.

Le sang extravasé ou le sérum sanguinolent ne tardent pas à se modifier, l'hématine subit les changements qui la transforment en pigment. Celui-ci, en général jaune ou couleur de rouille, se montre sous forme de granules et de cristaux, et produit ainsi cette coloration jaune brun, rarement noirâtre de la peau, qu'on rencontre après les sugillations et les diverses espèces d'hémorragies. Quand l'extravasat a été considérable, il subit les diverses transformations des foyers hémorragiques.

INFLAMMATION. — Nous n'examinerons ici que d'une manière générale les altérations produites par l'inflammation dans la peau, sans entrer dans des détails plus précis sur les diverses formes inflammatoires établies par les différents systèmes, vu que celles-ci sont loin d'avoir été étudiées d'une manière suffisante sous les rapports étiologique et anatomique.

L'inflammation est ou étendue à toute la surface de la peau ou circonscrite dans certains points; d'autre part, elle peut être uniformément répandue sur toutes les parties de la peau ou plus prononcée dans de petites portions bornées (*inflammation exanthématique*).

L'inflammation a son siége principal dans le derme, qui est riche en vaisseaux; mais tantôt elle existe à sa surface, tantôt dans les couches profondes et dans le tissu cellulaire sous-jacent. Les glandes cutanées d'ordinaire ne sont pas notablement affectées; bien que le grand nombre de vaisseaux situés dans leur voisinage paraisse favoriser le développement de l'inflammation dans ces points, cependant on n'a pas encore démontré la présence d'exsudats dans la cavité de leurs conduits excréteurs,

quoiqu'en s'appuyant sur des données théoriques on ait voulu rapporter les formes élémentaires des exanthèmes à des inflammations et des exsudations dans les glandes sébacées. Mes propres recherches confirment du reste en tous points les travaux de SIMON, qui dans les éruptions papuleuses, vésiculeuses, etc., a toujours trouvé les glandes intactes.

L'inflammation de la peau commence souvent avec une hypérémie très-considérable des capillaires, qui se reconnait encore parfois sur le cadavre à une rougeur foncée et intense du derme; tantôt cette hypérémie persiste, tantôt elle est passagère, ou bien elle se maintient sur des points circonscrits, tandis qu'elle disparaît sur le reste de la peau. Il est rare qu'on n'observe aucune trace d'hypérémie.

L'hypérémie est bientôt suivie d'exsudation : le derme injecté et le tissu cellulaire sous-cutané se gonflent, deviennent charnus, denses; quant à l'épiderme, tantôt il n'est pas du tout intéressé, tantôt l'exsudat dépasse le derme pour l'envahir, et sert dans ce point, quand il est peu abondant, à un développement plus actif de cellules dans le réseau muqueux; ce développement reste sans influence sur l'épaississement de la couche cornée, ou détermine son induration plus rapide et l'élimination des cellules, ce qui se traduit par la desquammation et la chute de l'épiderme en lambeaux, dans les régions envahies par l'inflammation. L'exsudat est-il abondant, il s'amasse sous la couche cornée de l'épiderme, la soulève et y forme des élevures, connues sous le nom de *vésicules*, de *bulles*, de *pustules;* la couche cornée reste intacte dans ces cas, ou bien elle se fend plus tard et l'exsudat est versé au dehors. Une fois l'exsudation pathologique terminée et lorsque la nutrition a repris son cours normal, il se développe des cellules néoplastiques dans le réseau muqueux; la couche cornée se reproduit aussi quand elle a été éliminée.

L'*inflammation érythémateuse* constitue la forme la plus légère des inflammations de la peau, elle n'occupe que les couches superficielles du derme; l'hypérémie se retrouve à peine sur le cadavre; l'exsudat est peu abondant, l'épaississement du réseau

muqueux très-léger; rarement la couche cornée est soulevée. L'affection guérit par une légère desquammation.

L'*inflammation phlegmoneuse* (*dermite aiguë* des auteurs) intéresse davantage les couches profondes du derme et le tissu cellulaire sous-cutané. L'hypérémie se retrouve encore sur le cadavre comme injection prononcée; l'exsudat détermine un gonflement considérable, rarement le soulèvement de la couche cornée en bulles ou en pustules (*érysipèle bulleux*).

Les modes de terminaison sont:

a) La guérison par résorption de l'exsudat et retour de la circulation normale;

b) Le passage à l'état d'inflammation chronique; celle-ci se reconnaît à une rougeur foncée de la peau (outre une hypérémie qui persiste, il se développe en général du pigment dans le sang extravasé ou dans le sérum transsudé et contenant de l'hématine), et à son épaississement par l'exsudat qui en général s'organise en tissu conjonctif;

c) La suppuration se rencontre dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le derme, sous forme de petits abcès qui plus tard s'agrandissent par confluence. Ces abcès peuvent amener des inflammations et des suppurations, la gangrène de la peau et de vastes ulcères; dans les cas les plus favorables, ils perforent la peau et se vident au dehors;

d) L'atrophie de la peau; ce mode de terminaison est peu fréquent; l'exsudat, d'ailleurs peu abondant, se dépose surtout dans les couches superficielles du derme et dans le réseau muqueux, ne s'organise pas, et pendant qu'il est sécrété, le derme s'amincit graduellement.*

e) La formation d'ulcères.

Parmi les inflammations éruptives, les *macules* représentent des hypérémies circonscrites avec exsudat peu abondant.

Les *papules* sont de petits épaississements circonscrits de la

* C'est peut-être à cette variété de la dermite chronique qu'il faut rapporter l'état pathologique du derme, décrit par M. Forget, et désigné par le savant professeur de Strasbourg sous les noms de *chorionitis* ou *sclérosténose cutanée*. (Gazette médic. de Strasbourg, 1847, n.° 6.) [*Note du traduct.*]

peau avec injection et exsudat ; celui-ci est peu abondant et ne tarde pas en général à se résorber. L'épiderme qui recouvre la papule est intacte, ou bien plus tard il est soulevé par de l'exsudat en une petite vésicule. Les papilles et les conduits des glandes n'éprouvent aucune altération (fig. 76).

Les *pomphi* sont des élevures plates, unies; autant qu'on peut en juger sans examen anatomique, elles reposent sur une hypérémie légère et sur une exsudation dans la peau, avec une petite exsudation simultanée dans le réseau muqueux.

Dans les *bulles*, la couche cornée épidermique est soulevée en une tumeur arrondie par un exsudat séreux abondant. Sur le cadavre le derme n'est pas injecté, mais la couche muqueuse est le siége d'un développement abondant de cellules. Le contenu des bulles présente, au début, de l'épithélium provenant de la couche muqueuse, plus tard des cellules d'exsudation en petite quantité, parfois des globules sanguins ou du sang en abondance. L'exsudat ne passe jamais à la suppuration (fig. 77).

Les *vésicules* consistent dans de petites élevures acuminées de la couche cornée produites par un exsudat, avec injection modérée du derme. L'exsudat est d'abord séreux, persiste peu de temps dans cet état, est résorbé ou se transforme en pus; ce dernier ne se développe pas uniformément dans tout l'exsudat, mais il se produit particulièrement dans la couche muqueuse. Au début, cette partie de la peau est le siége d'un développement actif de cellules épithéliales, qui, tenues en suspension dans la sérosité, donnent déjà à cette dernière un aspect puriforme; plus tard, en même temps que les cellules épithéliales, il se développe de plus en plus dans le réseau muqueux des cellules d'exsudation et des globules de pus, et ces produits se répandent dans la sérosité; le développement des cellules néoplastiques se fait donc dans la couche de l'épiderme qui touche au derme, au milieu d'un afflux abondant de blastème (d'une manière analogue à ce qui se passe dans les muqueuses).

La *pustule* est une élevure remplie de pus; ou bien ce pus se développe dans une vésicule, et dans ce cas l'exsudat sert

en partie comme liquide séreux pour soulever la couche cornée, tandis qu'une autre partie du blastème, celle qui avoisine le réseau muqueux, fournit des cellules; ou bien la pustule se présente de suite comme telle, c'est-à-dire que de suite l'exsudat sert de blastème pour la production de cellules de pus dans la couche muqueuse; les cellules épithéliales sont remplacées par des cellules de pus qui soulèvent peu à peu l'épiderme.

Les vésicules et les pustules (fig. 78) offrent donc beaucoup de points de ressemblance, elles sont du volume d'un grain de millet à celui d'un pois et même davantage; dans les pustules l'injection du derme se retrouve encore sur le cadavre, les couches les plus superficielles sont même quelquefois infiltrées d'exsudat et les papilles ont augmenté de volume. Les glandes et leurs conduits excréteurs sont altérés, comme aussi les follicules pileux.

Au commencement, les vésicules et les pustules sont en général coniques, mais quand l'exsudation s'étend à la périphérie, ou bien lorsqu'elle est terminée, s'il se fait une résorption ou un desséchement partiel très-rapide, le sommet des vésicules ou des pustules s'abaisse, et, quand elles sont volumineuses, il est remplacé par une dépression: alors elles sont ombiliquées. Dans quelques cas, d'après Simon, cette dépression ombiliquée est due aussi à ce que la couche cornée, le réseau muqueux et le derme étant unis étroitement par les gaînes des poils, ceux-ci empêchent le soulèvement de l'épiderme dans certains points.

La nature du contenu des vésicules et des pustules ressort de ce que nous venons de dire; il en est de même de l'état du réseau muqueux; on le retrouve toujours dans les vésicules, mais dans les pustules déjà anciennes il est remplacé par une couche de pus. Parfois il existe aussi du pus dans les couches superficielles du derme (*variole*).

Le contenu des vésicules et des pustules est résorbé tantôt en totalité, tantôt en partie seulement, puis la couche cornée se dessèche, s'applique sur la couche muqueuse ou sur le derme lui-même, et forme une couverture qui permet au réseau

muqueux ainsi protégé de réparer les couches perdues. Une fois que ce dernier a reproduit une nouvelle couche cornée, l'ancienne est éliminée.

Dans d'autres cas les vésicules et les pustules se rompent, leur contenu est versé au dehors en totalité ou en partie; par la dessiccation des restes de l'épiderme et du pus, il se forme des croûtes dures, sous la protection desquelles l'épiderme se répare, ou bien la suppuration continue et souvent la peau s'ulcère.

Les *tubercules* proviennent d'un gonflement inflammatoire du derme et du tissu cellulaire sous-cutané; l'exsudat peut être résorbé, se tuberculiser, ou passer à la suppuration, comme Simon l'a observé sur des chiens après des frictions de tartre stibié (fig. 79), et comme cela se voit dans la morve.

Quelquefois les inflammations cutanées se caractérisent par une *desquammation* abondante de la couche cornée; le derme est plus ou moins rouge, tuméfié, parfois intact, autant du moins qu'on peut en juger sur le vivant (*pityriasis* et *psoriasis*).

Le *furoncle* consiste dans une inflammation circonscrite du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, avec injection et exsudation considérables et formation rapide de pus; ce dernier en général se fait jour en partie au dehors, l'autre partie comprise dans un exsudat solide amorphe, forme ce qu'on appelle le *bourbillon*. Quand l'inflammation et l'exsudation sont très-étendues, une portion de l'exsudat peut se mortifier (comme les exsudats diphthéritiques sur les muqueuses) en même temps que le tissu conjonctif qu'il circonscrit, pour être éliminée plus tard à l'état de bourbillon.

L'*anthrax* se distingue du furoncle par l'étendue de l'inflammation, vu qu'il se produit de nombreux foyers inflammatoires les uns à côté des autres, et par la fréquente mortification de l'exsudat et du tissu cellulaire qu'il embrasse, ce qui amène une suppuration étendue avec expulsion des bourbillons et une grande perte de substance.

La *pustule maligne* consiste également dans une inflammation circonscrite du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, avec

une hypérémie et une exsudation considérables. Elle se termine par la désorganisation gangréneuse des parties envahies, leur décomposition sanieuse ainsi que celle de l'exsudat.

L'*inflammation isolée du tissu cellulaire sous-cutané* n'est pas rare, mais d'ordinaire elle se propage sur le derme; elle reste circonscrite à des points isolés (autour d'ulcères cutanés, de nécroses, de caries) ou s'étend à de grandes surfaces; sa marche est tantôt aiguë, tantôt chronique. Le tissu cellulaire sous-cutané est rouge par suite d'injection, infiltré d'un exsudat séreux, fibrineux ou hémorragique, tuméfié, induré ou ramolli; le tissu cellulo-graisseux disparaît.

Dans les cas d'inflammation aiguë, l'exsudat passe souvent à la suppuration, il se forme des abcès qui fusent souvent au loin dans le tissu cellulaire, pénètrent entre les muscles et jusqu'aux os, soit que le pus gagne les parties déclives par son propre poids, soit que l'inflammation et la suppuration gagnent en étendue. Les abcès perforent la peau et guérissent après l'évacuation du pus, ou bien ils s'enkystent, se dessèchent et se crétifient; quelquefois le pus est résorbé complétement. La décomposition sanieuse de l'exsudat avec mortification du tissu cellulaire constitue le mode de terminaison le plus défavorable.

Si l'inflammation passe à l'état chronique, ou bien si elle s'est montrée chronique d'emblée, l'exsudat, d'ailleurs peu abondant, s'organise généralement en tissu conjonctif et détermine peu à peu l'épaississement et l'induration du tissu cellulaire, et souvent toutes les altérations que nous avons décrites à propos de l'éléphantiasis.

L'*œdème du tissu cellulaire sous-cutané* est tantôt aigu : l'épanchement séreux représente un exsudat inflammatoire (par exemple dans certains cas de *phlegmasia alba dolens*); tantôt chronique, et il résulte alors d'un obstacle à la circulation par des affections du cœur ou du poumon, par une compression des veines, par la présence de caillots dans ces vaisseaux, etc. Le tissu cellulaire paraît gorgé de liquides, il est tremblotant, la graisse disparaît; en effet les cellules adipeuses perdent leur

contenu graisseux et restent à l'état de simples cellules à noyau.

Le *durcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés* (*sclérème*), affection d'ailleurs encore obscure quant à ses conditions étiologiques, consiste anatomiquement dans l'infiltration du tissu cellulaire par une sérosité jaunâtre.

ULCÈRES. — L'*excoriation* constitue la forme la plus légère des ulcères cutanés; la couche cornée manque, le réseau muqueux est à nu et le siége d'un développement très-actif de cellules épithéliales et de cellules d'exsudation, le derme est hypérémié et fournit l'exsudat, qui sert de blastème aux cellules qui se forment à la surface de l'ulcère. Parfois le derme lui-même et les papilles sont gonflés par de l'exsudat. Cet état se produit tantôt parce que la couche cornée se détache violemment ou en se ramollissant peu à peu, tantôt l'inflammation du derme est primitive et la séparation de la couche cornée consécutive. L'excoriation peut guérir à toutes ses périodes, pourvu que la nutrition normale se rétablisse dans le réseau muqueux et que le blastème puisse s'organiser en épithélium.

L'*ulcère cutané* peut provenir d'une excoriation : dans ce cas, quelle que soit l'abondance de l'exsudation, il ne se développe plus de cellules épithéliales dans le réseau muqueux, mais seulement des cellules d'exsudation, et d'autre part l'exsudation qui a lieu dans le derme mis à nu, s'accompagne d'une atrophie de son tissu; on a donc alors une portion de peau enflammée, dont la surface est recouverte d'exsudats amorphes et de cellules d'exsudation, et dont le fond est formé par le derme en voie d'atrophie.

D'autres fois le développement des ulcères n'est pas précédé d'excoriation, mais une inflammation survenue dans le derme détermine le soulèvement et l'élimination de la couche cornée ainsi que l'atrophie du derme et son infiltration.

Enfin les ulcères peuvent provenir de vésicules et de pustules (*vid.* plus haut).

Un ulcère reste rarement stationnaire; il guérit ou il augmente d'étendue. La guérison a lieu par l'organisation de l'exsudat en tissu conjonctif, dont nous trouvons les premières

traces dans les granulations; tandis qu'une partie de l'exsudat se transforme en pus, le reste fournit des granulations, d'où résultent, dans les cas favorables, du tissu conjonctif parfait et du tissu cicatriciel (*vid.* pag. 122).

L'ulcère augmente par la continuation du travail d'exsudation et de résorption : la majeure partie de l'exsudat devient du pus, et une petite quantité seule fournit des granulations qui, pour la plupart, se désagrègent de nouveau.

Les vieux ulcères sont caractérisés par l'hypertrophie et la teinte brun-rouge des parties environnantes. L'ulcère augmente en surface et en profondeur; parfois le derme et le tissu cellulaire cutané sont complétement détruits et les aponévroses et les muscles mis à nu. Les ulcères chroniques et peu susceptibles de modifications présentent souvent des bords durs, élevés, blanchâtres, calleux, qui sont formés par la peau infiltrée d'exsudat amorphe ou incomplétement organisé.

Comme les diverses espèces d'ulcères cutanés présentent au point de vue anatomique la plus grande analogie, nous croyons pouvoir nous dispenser de les examiner en détail, et nous contenter d'étudier l'ulcère *phagédénique* ou *cancéreux* et le *lupus*.

Les *ulcères cancéreux* de la peau offrent sous le rapport anatomique les caractères que nous venons d'assigner aux ulcères en général; mais ils se distinguent par leur caractère rebelle, par leurs progrès incessants qui envahissent le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les os; jamais ils ne renferment les éléments du carcinome : aussi conviendrait-il de remplacer la dénomination équivoque d'ulcère *cancéreux* par le nom d'ulcère *phagédénique*. Nous traiterons plus bas des véritables cancers de la peau.

Le *lupus* (*estiomène*, HERPES EXEDENS) est une affection cutanée anatomiquement encore très-obscure, qui se présente sous deux formes :

1.° Le *lupus superficiel* ou *exfoliatif:* inflammation et atrophie graduelle de la peau avec desquammation constante de l'épiderme;

2.° Le *lupus ulcératif:* inflammation de la peau, formation de petits tubercules jaunâtres (produits d'exsudation?), destruction de la peau, en partie par une atrophie inflammatoire, en partie par l'ulcération des tubercules. Wirchow a trouvé plusieurs fois dans ce tissu épaissi ou injecté, du tissu conjonctif néoplastique et de petits tubercules remplis d'une masse analogue au sebum de la peau (Simon).

GANGRÈNE. — La *gangrène* de la peau est fréquente et se rencontre dans les conditions et sous les formes les plus variées, comme nous l'avons déjà dit d'une manière générale (pag. 59).

Dans la *gangrène humide*, la couche cornée de l'épiderme est soulevée en vésicules plus ou moins fortes par un liquide séreux, le plus souvent sanguinolent; le derme et le tissu cellulaire sous-cutané sont transformés en une masse brun-rouge, verte ou noire, dans laquelle, pendant quelque temps, il est encore possible de distinguer les différents tissus, jusqu'à ce qu'ils se réduisent en une masse moléculaire; toutes les parties sont imbibées d'une sanie fétide.

Dans la *gangrène séche*, les parties sont mieux conservées anatomiquement, mais colorées en noir et molles; le tout se résout à la fin en une masse gluante, dans laquelle les éléments constituants des tissus ont disparu.

La *gangrène* dite *blanche* se présente spécialement sur les ulcères et résulte de la formation d'exsudats diphtéritiques, sous lesquels les tissus disparaissent; ces exsudations sont surtout fréquentes dans la *pourriture d'hôpital* (Rokitansky), dans les infections cachectiques et putrides.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le tissu *conjonctif néoplastique* est très-fréquent comme exsudat inflammatoire organisé, comme base de l'éléphantiasis et des condylomes.

On le rencontre encore dans les *verrues charnues* (molluscum simplex); ce sont des tumeurs rondes, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, à pédicule plus ou moins large, constituées par une dilatation sacciforme de la peau, qui est remplie de tissu conjonctif à tous les degrés de développement.

Dans d'autres cas sous cette enveloppe fournie par le derme dilaté, on ne trouve que les éléments du tissu cellulaire sous-cutané : du tissu conjonctif parfait et de la graisse. La peau est tantôt tout à fait normale, contient des poils et des glandes sébacées, elles-mêmes quelquefois dilatées par du sebum (fig. 85), tantôt au contraire elle est plissée, et la verrue est couverte de petites plicatures molles, formées par le derme et l'épiderme, mais sans papilles distinctes; celles-ci manquent souvent complétement (fig. 86). Ces tumeurs sont loin d'être rares ; elles présentent de nombreuses variétés dans leur forme et leurs dimensions, sont congéniales ou surviennent spontanément à un âge avancé; elles paraissent produites surtout par un développement de tissu conjonctif néoplastique, qui détermine peu à peu une dilatation de la peau. Quand ces tumeurs contiennent beaucoup de graisse, elles prennent le nom de *nævus lipomatodes*, et celui d'*acrochordon*, quand elles sont pourvues d'un long pédicule. Ici se rangent aussi l'*acrothymion* pédiculé et le *myrmicia*. Ce sont, d'après Bærensprung, de petites tumeurs à lobules très-fins, qui renferment un grand nombre de glandes sébacées et sudoripares, ainsi que du tissu conjonctif néoplastique.

Ces polypes cutanés, etc., se changent en *fibroïdes*, quand le tissu conjonctif néoplastique devient très-considérable ; toutefois les tumeurs fibreuses cutanées d'un fort volume sont rares, se développent en général dans le tissu cellulaire sous-cutané et refoulent devant elles la peau, qui tantôt reste intacte, tantôt offre une hypertrophie papillaire.

Une autre production pathologique, dont l'origine et la structure sont encore très-obscures, le *kéloïde* d'Alibert, se présente dans la peau à l'état de masse dure, aplatie ou élevée, blanche ou rouge, avec l'apparence des tissus cicatriciels, fibreux ou squirrheux (?).

Le *sarcome* cutané est assez fréquent; il se développe spontanément, ou provient des granulations d'un ulcère ou d'une plaie, et constitue des tumeurs plus ou moins considérables, recouvertes d'une espèce de couche épithéliale, mais sans

enveloppe cutanée véritable. Le tissu de ces productions a la structure que nous avons indiquée plus haut (pag. 78).

Le *tissu adipeux néoplastique* se présente très-fréquemment, tantôt comme augmentation du tissu adipeux sous-cutané (*polysarcie*), tantôt sous forme de tumeurs isolées, de *lipomes* (depuis le *nævus lipomatodes* du volume d'un pois jusqu'aux tumeurs du volume d'une tête d'adulte), qui se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané et refoulent la peau devant elles.

Le *pigment* néoplastique se rencontre comme *pigmentation* persistante ou passagère des cellules et des noyaux les plus profonds du réseau muqueux, à l'état de granules de pigment bruns et jaunes, sans autre altération de la peau (*Ephélides, taches de rousseur,* MELASMA, NIGRITIES), ou bien avec un épaississement et une desquammation abondante de l'épiderme (*chloasma, pityriasis versicolor*), ou en s'accompagnant d'hypertrophie circonscrite du derme souvent avec un développement abondant de poils (NÆVUS spilus, lenticularis, *taches hépatiques,* etc.). Parfois les fibroïdes et les sarcomes cutanés se trouvent être colorés par du pigment; ils constituent alors les tumeurs *mélaniques* de la peau.

Les *téléangiectasies* cutanées sont fréquentes et forment de petites tumeurs granulées, aplaties, d'un rouge vif ou foncé; ou bien elles sont étendues sur une large surface, particulièrement à la face (*nævus vasculaire*).

Les *kystes* du derme sont très-fréquents; ils rentrent dans la classe des kystes *à contenu solide* (*vid.* pag. 105), avec toutes les dimensions et les variétés de contenu qu'ils comportent. Ce sont des produits purement néoplastiques, ou bien ils tirent leur origine de glandes sébacées distendues, toutefois ce dernier mode de production est le moins ordinaire.

Le *cancer* cutané est rarement primaire; plus souvent il envahit la peau en s'y propageant des parties sous-jacentes, surtout des ganglions lymphatiques. Il se présente sous forme de squirrhe ou d'encéphaloïde, est infiltré dans le derme et forme des tubercules aplatis, ou bien il s'élève du tissu cellu-

laire sous-cutané ou du derme en tumeurs, qui s'étendent librement au dehors, ne tardent pas à se désagréger et constituent le fond d'un ulcère cancéreux.

Ce qu'on a décrit sous le nom de *cancer éburné*, n'est probablement qu'un squirrhe très-dur ou la cicatrice fibreuse d'un cancer encéphaloïde.

Le *cancer épithélial* ou *cancroïde* est très-fréquent, surtout à la peau de la face et des parties génitales. Son origine est très-variable :

1.° Il commence quelquefois par une tumeur papillaire : sur un point circonscrit de la peau, on voit apparaître des papilles hypertrophiées, recouvertes d'une grande quantité d'épithélium; dans le principe, elles sont encore pourvues d'une enveloppe épidermique commune, mais plus tard celle-ci disparaît, les papilles sont mises à nu et apparaissent séparées; alors survient ordinairement une inflammation légère de ces papilles, avec production abondante de cellules épithéliales et de croûtes. Après que cet état a persisté pendant un certain temps, il se forme dans la profondeur du derme et du tissu cellulaire sous-cutané de petites alvéoles, de la grandeur d'un grain de millet, remplies de cellules; parfois même il se développe des cancroïdes assez volumineux, qui plus tard perforent peu à peu la peau (fig. 87 et 88).

2.° Dans d'autres cas, dès le début du cancroïde on voit des petits tubercules aplatis, revêtus par l'épiderme, qui proviennent de l'infiltration du derme par des cellules sous forme de masses arrondies ou cylindriques plus ou moins considérables; en même temps les papilles disparaissent (fig. 89). Plus tard il se développe toujours un plus grand nombre de ces tubercules ronds ou de ces cylindres, qui vont jusque dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané; enfin la couche épidermique se rompt, et le cancer mis à nu commence à s'ulcérer et à se couvrir de croûtes, tandis que le tissu normal devient excessivement vasculaire et se gonfle (fig. 90 et 91). D'autres fois, dès le début, il se forme dans le derme des tubercules du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon,

qui se ramollissent en général dans un point, et après avoir perforé la peau, forment le fond induré d'un ulcère. Dans tous les cas où la dégénérescence cancroïde présente une certaine étendue, les ganglions lymphatiques voisins sont aussi entrepris, et ordinairement ils se fondent dans la masse cancéreuse.

Les *tubercules* cutanés ne se rencontrent jamais comme manifestation locale de la tuberculisation générale, mais ils se présentent avec les scrofules et dans la syphilis tertiaire; ce sont des nodosités, du volume d'un pois à celui d'une aveline, dures dans le principe, siégeant dans les couches inférieures du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, atteignant dans quelques cas le volume d'un œuf de pigeon, se ramollissant insensiblement, amenant la perforation de la peau par son atrophie graduelle, et produisant enfin un ulcère cutané. La base de cet ulcère est constituée par de la substance tuberculeuse. Cette affection, pour guérir, exige une élimination complète de cette masse pathologique, après quoi il commence à se développer des granulations, puis une cicatrice solide, blanche, fibreuse, rayonnée.

PARASITES.

A. — Animaux.

1.° *Insectes.* — L'existence du *pou* est liée en quelque sorte à celle du corps de l'homme; il y pond ses œufs, qui éclosent dans l'endroit où ils ont été déposés.

Le *pou de tête* (pediculus capitis), gris blanchâtre, long de 1-3 millim., ne vit que sur les parties de la tête recouvertes par les cheveux; son arrière-train offre une disposition annulaire.

Le *pou blanc* (pediculus vestimenti) vit sur les parties non garnies de poils; il est d'un blanc plus clair que le précédent; son abdomen est lisse.

Le *pou du pubis* (*morpion*, phthirius inguinalis), à corps rond, long de 1 millim., présente la conformation des acariens; il se tient le plus souvent dans les poils des parties génitales, plus rarement dans les sourcils, dans les poils de l'aisselle ou de la

barbe. Sa piqûre détermine une légère irritation de la peau et un prurit très-vif, qui porte l'individu à se gratter, d'où résulte quelquefois une éruption vésiculeuse.

Le *pou des malades* (PEDICULUS TABESCENTIUM); l'existence de cette espèce qu'on rencontrerait seulement sur les malades, n'est pas encore bien prouvée.

La *puce* (PULEX IRRITANS), dans son existence, n'est pas liée aussi étroitement au corps de l'homme, ses œufs peuvent éclore dans d'autres endroits; la piqûre que produit la puce avec son appareil de succion, provoque une légère inflammation du derme, en général avec une petite exsudation séreuse dans le réseau muqueux.

La *chique* de l'Amérique du Sud, (PULEX PENETRANS), dépose ses œufs dans la peau, où ceux-ci arrivent à leur entier développement.

La *punaise* (CIMEX LECTULARIUS) ne vit pas sur le corps de l'homme, et dépose ses œufs autre part, mais elle le visite pendant la nuit pour se nourrir de son sang; la piqûre qu'elle produit avec son appareil de succion, amène une inflammation du derme.

2.° *ARACHNIDES.* — L'*acarus* de la gale (SARCOPTES HOMINIS, ACARUS SCABIEI), long de 0,60 millim., à corps en forme de tortue, garni de poils et d'éminences (fig. 41), vit exclusivement dans la peau de l'homme. Les acarus pénètrent entre le derme et l'épiderme jusque dans le réseau muqueux, pour y puiser leur nourriture, et provoquent par là une légère inflammation du derme, d'où résulte un épaississement papuleux de la peau ou un soulèvement vésiculeux de la couche cornée. Les femelles creusent sous la couche cornée des sillons, qu'elles ne quittent point et où elles déposent leurs œufs, qui se développent dans ce point. A l'entrée de ce conduit il existe aussi quelquefois des papules et des vésicules, mais ceci n'est pas la règle.

« Ces sillons se présentent sous des aspects différents; chez les jeunes enfants qui ne marchent pas encore, on les trouve à la plante des pieds, de même qu'à la paume des mains : ils sont remplis d'un liquide opalin; chez les adultes, d'ordinaire ils sont

secs, apparaissent comme des traînées jaunâtres, larges de ½ millim., longues de 1-2 millim. et plus, semblables à la trace que laisse une épingle que l'on fait pénétrer au-dessous de l'épiderme. De distance en distance, ces canaux sont percés de pertuis, que l'animal pratique pour donner accès à l'air; ces pertuis, en se remplissant de poussière, présentent l'aspect de points noirs. Quant à la coloration jaune des sillons, elle provient des matières fécales accumulées autour des œufs. Ceux-ci existent au nombre de 12 environ, qui ont été pondus successivement; lorsqu'ils sont plus nombreux, c'est que quelques-uns sont déjà éclos et ne laissent qu'une coque transparente. La femelle ne paraît pas pondre plus d'*un* œuf par jour; celui-ci met 10 jours environ pour éclore; les jeunes ont 3 paires de pattes, et ne présentent la 4.e que lors de la première mue.

« Le mâle n'a que la moitié des dimensions de la femelle; on le reconnaît à sa couleur brunâtre, à ses mouvements plus vifs, aux poils de la 3.e paire de pattes, qui sont plus longs; la 4.e et dernière paire porte des ambulacres, comme les premières paires de la femelle; entre cette dernière paire on voit l'organe *copulateur*, en forme *de fer à cheval*. Les mâles ne creusent pas de sillons; ils se cachent dans une très-petite élevure de l'épiderme, à peine reconnaissable à l'œil nu; leur loge est ordinairement située à une petite distance d'un sillon. » (WIEGER.)

On trouve les acarus, ainsi que les papules, les vésicules et les sillons que leur présence détermine, particulièrement entre les doigts, à la face palmaire du poignet, au pli du bras et au creux poplité, sur la poitrine, sur le dos, sur la verge; ces sillons sont fort difficiles à reconnaître dans l'aisselle et sur le tronc.

Les petites papules et les vésicules constituent l'éruption primitive, la gale; elle est provoquée par le travail du parasite.

Chez certains individus à constitution torpide, l'éruption peut être nulle, et la gale se borne alors à l'existence des sillons (WIEGER).

Comme la morsure de l'acarus cause un prurit très-vif, les malades sont portés à se gratter fortement, et ils déterminent par là même une éruption secondaire de la peau, telle que des papules, des vésicules et des pustules qui ne se développent

pas sur les points où le malade ne peut pas se gratter; on n'en voit pas non plus chez les individus paralytiques; elle manque souvent chez les enfants au maillot; cette éruption secondaire se prend souvent pour l'éruption de la gale elle-même, quoiqu'elle n'ait aucun caractère particulier et qu'elle ressemble à l'éruption intense que détermine dans la région pubienne la piqûre du pou du pubis.

Il en est des acariens comme des insectes parasites, ils voyagent d'un corps à l'autre, et c'est uniquement de cette manière que la gale peut se propager d'individu à individu.*

L'*acarus des follicules* est long de 0,3 à 0,6 millim., large de 0,3 milllim., la partie antérieure de son corps est garnie de huit petites pattes; l'abdomen, petit dans l'animal encore jeune, paraît très-allongé dans l'âge adulte (fig. 42). On trouve ces parasites dans le fourreau des poils et dans les conduits excréteurs normaux ou dilatés des glandes sébacées, particulièrement à la face, sur le nez, les lèvres, le front, les joues; d'ordinaire ils sont au nombre de 2 à 4, rarement plus abon-

* On nous permettra d'ajouter ici quelques observations récentes sur les parasites acariens; elles font pressentir que les découvertes ne sont pas encore terminées dans le domaine du parasitisme.

La *lèpre norwégienne* s'accompagne d'ulcérations, dont les croûtes contiennent un grand nombre d'acariens des deux sexes, appartenant à une espèce qui paraît être la même que celle de la gale ordinaire; le fait a été vérifié par le Pfr. Hebra, de Vienne.

Dans ce cas l'acarus ne se creuserait-il plus de sillons et vivrait-il protégé par les croûtes? Ce genre de vie sur la peau serait analogue à celui des acariens des animaux domestiques, qui déterminent par leur présence la formation de croûtes composées d'épiderme et d'exsudat, dans lesquelles l'animal se tient.

Chez la poule, on rencontre quelquefois sous la peau de *petites tumeurs* circonscrites, composées uniquement d'acariens.

Dans un travail du D.r Thudichum, de Giessen, «*Sur la transmission de la gale des bestiaux à l'homme*», on trouve la description d'une éruption particulière de la face, causée par la présence d'un acarus (nommé *sarcoptes setosus* par l'auteur), provenant par transmission d'une génisse galeuse.

Ces cas méritent d'être notés avec d'autant plus de soin, que la transmission de la gale des animaux à l'homme a souvent trouvé des contradicteurs. On remarquera aussi que le *sarcoptes setosus* de la race bovine a choisi, pour s'y propager, la face, la barbe et le cou, endroits du corps que l'*acarus de l'homme* est dans l'habitude d'éviter. (*Note du traducteur.*)

dants; SIMON en a rencontré jusqu'à 13 à la fois. L'animal dépose dans ces parties ses œufs qui y éclosent aussi: il est un produit accidentel, et ne paraît déterminer aucune altération de la peau.

Notons encore un animal du genre *ixode*, le *ricin*, qui s'enfonce dans la peau de l'homme, ainsi que l'*acarus des oiseaux* (DERMANYSSUS AVIUM).

Dans ces derniers temps, JAHN a observé un exanthème produit par le *rouget* (LEPTUS AUTUMNALIS) qui vit sur le groseiller.*

B. — PLANTES PARASITES.

Elles appartiennent aux espèces inférieures des champignons, qui se composent de cellules rondes ou ovales (*spores*), de cellules disposées en chapelet et de longs filaments ramifiés (fig. 43).

Les champignons de ce genre se rencontrent constamment et en grande quantité dans le *favus* (PORRIGO, *teigne*), comme partie fondamentale des croûtes jaunâtres et déprimées en godet. Leur signification n'est pas encore bien précise; cependant il paraît très-probable que le développement des champignons constitue l'affection première et principale. D'après SIMON, dont les données se rapprochent beaucoup de l'opinion de plusieurs autres auteurs, il se fait d'abord une légère desquammation de l'épiderme; puis sous les squames on voit apparaître un petit corps jaunâtre composé de champignons. Ce corps augmente jusqu'à former une croûte discoïde par la juxtaposition périphérique de nouveaux champignons; libre à la surface supérieure, cette croûte s'étend en bas jusqu'au derme et y détermine quelquefois une légère dépression et de l'hypérémie. Les pustules qui surviennent autour de la croûte paraissent toujours être un produit accidentel. Tantôt les cheveux restent intacts, tantôt les champignons pénètrent dans les follicules pileux,

* Ce phénomène avait déjà été observé par M. DEFRANCE; *vid.* Dictionn. des sciences natur., tom. XXVI, pag. 63; 1823. (*Note du traducteur.*)

et provoquent la chute des cheveux; toutefois, d'après SIMON, cet accident est rare.

Le *favus* est en général regardé comme contagieux, et l'on suppose avec raison que la contagion se fait par le transport des sporules des champignons; les essais de REMAK et de BENNET, qui sont parvenus à le développer artificiellement, donnent encore plus de poids à cette opinion.

Dans le *pityriasis versicolor* on trouve d'une manière assez constante des champignons entre les squames épidermiques; toutefois leur signification est encore douteuse, et il paraît qu'ils ne sont que des formations accidentelles.

Dans le *vitiligo du cuir chevelu* (PORRIGO DECALVANS, ALOPECIA CIRCUMSCRIPTA), GRUBY a vu le cheveu, au point où il sort du follicule pileux, entouré de champignons qui lui formaient une espèce de gaîne; il attribue à ce développement de champignons la chute des cheveux (*phyto-alopécie*).

Dans l'*herpes tonsurant* (HERPES TONDENS), GRUBY et MALMSTEN ont trouvé des champignons dans la racine du cheveu et dans la substance médullaire de celui-ci, et leur attribuent la disposition des cheveux à se fendre et à se rompre (*rhizo-phyto-alopécie*).

Quant aux champignons que GRUBY a observés dans la *mentagre*, et GÜNSBURG dans la *plique*, leur apparition constante, ainsi que leur signification, ne sont pas encore démontrées.

3. Glandes de la peau, Poils et Ongles.

Jusqu'à ce jour on ne connaît pas d'altération anatomique des glandes *sudoripares*, et leurs troubles fonctionnels ne peuvent pas nous occuper.

Les altérations des glandes *sébacées* sont fréquentes.

L'accumulation du produit de sécrétion des follicules sébacés dans leurs conduits excréteurs produit les *tannes* (COMEDO), ce qui se reconnaît au soulèvement de la peau ainsi qu'à la matière sébacée brune, placée à l'orifice du canal excréteur; elles consistent dans une utricule allongée, dont les parois sont

constituées par le conduit excréteur dilaté et dont le contenu est formé d'une accumulation de sébum (cellules épithéliales infiltrées de graisse, graisse libre, cellules atrophiées et désagrégées).

Ordinairement les tannes restent longtemps stationnaires; une fois que le bouchon, qui occupait le canal excréteur, a été expulsé, les parties peuvent revenir à l'état normal; d'autres fois la dilatation va toujours en augmentant par l'abord de nouveaux produits de sécrétion, jusqu'à ce qu'enfin la substance de la glande ait complétement disparu, et que le conduit excréteur soit dilaté et présente l'aspect d'un kyste arrondi; c'est ainsi que se produisent une partie des *tumeurs folliculaires* de la peau. Toutefois le mécanisme de la transformation d'une tanne en kyste n'a pas encore été complétement éclairci. Dans un certain nombre de cas, on peut admettre comme très-rationnelles les données de Bærensprung, d'après lequel par suite de l'accumulation progressive du produit de sécrétion, l'enveloppe externe de la glande et le follicule pileux se fondent en un kyste rond (fig. 92 a-e); dans d'autres cas cette explication ne suffit plus, parce que souvent la structure des glandes et des follicules pileux s'oppose à un pareil mode de développement.

Ces kystes sont toujours intimement unis à la peau et s'ouvrent au dehors par une petite ouverture; leur sac est fibreux et sécrète de l'épithélium, qui se mêle au contenu préexistant; de dimensions en général petites, ils atteignent cependant quelquefois le volume d'un œuf de pigeon et même celui d'un œuf de poule.

De la paroi de ces petits kystes, il s'élève parfois des tumeurs papillaires, *verrues sous-cutanées* ou *condylomes;* elles sont situées sous le niveau de la peau, et il faut les comprimer pour les faire saillir hors de l'ouverture du kyste. (Ces condylomes s'observent aussi sur les parois de kystes qui ne proviennent pas de la transformation d'une glande sébacée.)

Ces tumeurs folliculaires peuvent déterminer une dilatation de la peau, dont elles se coiffent pour venir faire saillie sous forme de polypes (*molluscum*). Les cas où ces tumeurs ont été

rencontrées en grand nombre, sont décrits comme *molluscum contagieux;* cependant leur caractère contagieux est loin d'être prouvé.

Le contenu de ces tumeurs folliculaires et leurs parois peuvent se crétifier; ce mode de terminaison est assez rare. Le contenu grumeleux des kystes anciens contient fréquemment des sels calcaires en petite quantité ou des cristaux de cholestérine.

Autour des conduits glanduleux normaux ou plus souvent autour de ceux qui sont dilatés par de la matière sébacée, il se développe une inflammation, qui a pour résultat un épaississement noueux et la rougeur de la peau, quelquefois de l'exsudation sous l'épiderme et la formation de pus; les élevures ou les pustules de ce genre prennent le nom d'*acne.*

Les petites tumeurs jaunâtres de la peau et surtout de la face, connues sous le nom de Milium (*orgelets des paupières*), proviennent, d'après Bærensprung, de la dilatation des glandes sébacées avec oblitération de leur conduit excréteur, et représentent ainsi des tumeurs folliculaires sous les plus petites dimensions.

Les *modifications de structure* des poils se présentent rarement; ils sont parfois d'une longueur ou d'une épaisseur inaccoutumées, noueux, renflés en forme de massue, fendus; nous avons déjà parlé plus haut des champignons qu'on y rencontre. Chez les *albinos* il y a défaut de pigment; on ignore les conditions par suite desquelles les cheveux blanchissent de bonne heure; dans quelques cas rares, on a observé une coloration annulaire qui alternait avec des points décolorés. Les données relatives à l'altération des cheveux dans la plique se contredisent fortement; suivant les uns, ils seraient à l'état normal, suivant les autres, ils seraient gonflés et boursouflés, enfin il en est qui croient y avoir trouvé des champignons.*

* La cause principale de la plique paraît résider dans le défaut de soins donnés à la chevelure, défaut qui tient à l'opinion généralement admise depuis plusieurs siècles dans toutes les classes en Pologne, en Lithuanie, que la plique est un préservatif énergique contre toutes les maladies; dans un travail récent (*Illustrirte Medicin. Zeitung*, juin 1852), le D.r Hessling a fait connaître les résultats de ses observations microscopiques sur cette affection: ainsi il a

Les *modifications de structure des ongles* s'observent plus fréquemment. On a vu les ongles s'atrophier chez des malades qui avaient longtemps gardé le lit (fractures, paralysies). L'hypertrophie se présente comme une augmentation régulière de toute la masse de l'ongle; sous forme de plaques cornées, qui s'enlèvent facilement, enfin comme un dépôt d'un épaississement par une masse blanchâtre, caséeuse, composée d'épithélium, disposée au-dessous de l'ongle et s'étendant parfois jusqu'à la matrice et qui se produit sous l'ongle. Chez les phtisiques et chez les individus cyanosés, les ongles offrent une forte courbure convexe, parfois avec un renflement en massue de la dernière phalange. Chez un certain nombre de malades, on voit la substance de l'ongle alterner en stries semi-lunaires, qui indiquent un épaississement et un amincissement alternatifs.

trouvé l'épiderme séparé du derme et soulevé à une assez grande distance; entre l'épiderme et le derme existe une collection abondante d'une substance gélatiniforme, les cheveux ne sont point feutrés dans cet intervalle, leurs bulbes sont sains. Quant au feutrage, qui ne commence qu'à partir du point où les cheveux ont quitté l'épiderme, il est produit par la matière gélatineuse, qui colle les cheveux ensemble, et qui englobe souvent en même temps des débris de laine et des grains de poussière, etc.

L'auteur contredit la présence des champignons microscopiques comme la cause de la plique, malgré l'opinion de Günsburg; les champignons se développent dans la masse gélatineuse en compagnie de nombreux parasites, parmi lesquels le D.r Hessling a trouvé plusieurs espèces, qui appartiennent à la famille des *Arachnides acariens*, et qui n'ont pas encore été décrites. Il ne considère pas ces animaux comme *spécifiques* de la plique, mais comme s'étant développés, de même que les champignons, dans un terrain favorable à leur éclosion. Nous ne pouvons pas entrer ici dans l'intéressante description zoologique de ces espèces, qui ont reçu les noms de :

Eutarsus cancriformis;

Cœlognatus morsitans;

Une 3.e espèce moins distincte et des formes encore indéterminées, appartenant à des exemplaires incomplets ou avariés, n'ont pas encore pu recevoir une dénomination spéciale, bien qu'elles paraissent appartenir à des espèces particulières. (*Note du traducteur.*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES DE LA LOCOMOTION.

1. Os.

HYPERTROPHIE. — I. Les mots d'*hypertrophie des os* et d'*hypérostose* sont des termes généraux servant à désigner les divers états de l'os dans lesquels celui-ci présente une augmentation de volume; les conditions premières qui amènent ce résultat définitif, peuvent être fort différentes.

Les os hypertrophiés présentent, quand ils ont été soumis à la macération, des changements de forme : ils sont plus massifs, leur écorce est inégale, bosselée, ordinairement rude, souvent couverte d'ostéophytes.

La coupe fait voir :

a) L'intérieur de l'os (dans les os longs c'est le canal médullaire) normal et les couches corticales notablement épaissies (*hypérostose externe*, fig. 95), ou bien

b) Les couches corticales normales; la circonférence de l'os n'est pas augmentée, mais par contre, l'intérieur de l'os, *id est* le canal médullaire, est modifié par la formation de tissu osseux nouveau, remplissant plus ou moins complétement le canal médullaire, les vacuoles médullaires, les canaux vasculaires; dans ces cas, la substance osseuse est augmentée sans que le volume de l'os ait changé (*sclérose, hypérostose interne*);

c) Ces deux états pathologiques peuvent se trouver réunis, savoir : la sclérose ou l'hypérostose interne et l'hypertrophie des couches corticales (*hypérostose générale* ou combinaison d'*hypérostose* et de *sclérose*, fig. 96).

Voici ce que l'observation clinique et l'examen des pièces fraîches non macérées nous apprennent à l'égard des os ainsi affectés :

1) L'épaississement des couches corticales provient d'un blastème ossifiant déposé par la face profonde du périoste; la substance osseuse qui remplit les vacuoles du tissu spongieux

et les canalicules médullaires, provient d'un blastème ossifiant fourni par les vaisseaux médullaires; dans les os compactes, la réplétion des canalicules vasculaires est due à un excès d'exsudation nutritive hors des vaisseaux qui traversent ces canalicules.

2) Ces divers procès d'exsudations ossifiantes sont rarement spontanés, c'est-à-dire se faisant chez des individus sains d'ailleurs et en dehors de toute altération préalable de texture; ces faits sont rares et constituent l'*hypertrophie* pure et simple.

3) Le plus ordinairement ces exsudations sont le produit d'une inflammation, et dans ces cas, avant de s'hypertrophier, l'os subit une série d'altérations préalables de texture. C'est ainsi que l'hypérostose *externe* est ordinairement la suite d'une *périostite* de nature traumatique, syphilitique ou arthritique, ou provoquée par le voisinage de pseudo-plasmes; c'est ainsi que l'hypérostose *interne* est ordinairement la suite tantôt d'une inflammation de la moelle ou de l'os lui-même, tantôt du rachitisme ou de l'ostéomalacie (*vid.* plus bas).

La structure de l'os hypertrophié est analogue, une fois l'ossification du blastème achevée, à celle du tissu osseux compacte; mais si on l'examine dans une période antérieure, on trouve son volume augmenté et sa texture plus ou moins spongieuse; cet état spongieux peut exister dans les couches corticales, dans le centre de l'os ou dans toute son épaisseur.

Ce travail préalable que subit l'os avant de s'hypertrophier, varie en étendue, et c'est son plus ou moins d'extension qui règle celle de l'hypertrophie consécutive. Quand le travail pathologique en question dépend d'un état général de l'organisme (rachitisme, syphilis), il peut se produire sur plusieurs points du squelette à la fois.

L'hypérostose se rencontre de préférence sur les os longs et sur ceux du crâne; parmi ces derniers, ce sont les os plats qui d'ordinaire ont tous été attaqués ensemble, ils peuvent acquérir une épaisseur de 1 à 6 centimètres, aux dépens des cavités qu'ils concourent à former et des trous et canaux qui les traversent.

II. L'hypérostose circonscrite sous forme de saillie ou d'excroissance, prend le nom d'*exostose* (fig. 97 a). Quand une tumeur semblable proémine dans la cavité médullaire d'un os, elle est appelée *enostose* (fig. 97 c). Ce terme s'applique également aux tumeurs osseuses faisant saillie dans des cavités à parois osseuses, la cavité crânienne par exemple.

L'épaississement qui entoure toute la circonférence de l'os dans une étendue limitée, se nomme *périostose*.

Les *exostoses* sont arrondies, ovales, dentelées ou épineuses, proéminentes de plusieurs millim. ou centimètr., leur tissu est d'ordinaire compacte et fait suite sans interruption aux couches corticales compactes des os où elles siégent; sur la coupe il est souvent impossible de déterminer la ligne de démarcation. Il est rare de trouver dans le centre d'une exostose une cavité médullaire; celle-ci, quand elle existe, peut communiquer avec celle de l'os. La surface des exostoses est généralement lisse, recouverte par le périoste. Rarement leur texture est spongieuse, et quand on les rencontre dans cet état, on est en droit de supposer qu'elles n'ont pas encore achevé toutes les phases de leur développement.

Les exostoses font souvent partie d'une hypérostose, c'est-à-dire que l'os hypertrophié présente dans un point un épaississement très-prononcé; d'autres fois elles sont dues à une périostite ou à une ostéite locales; parfois leur origine est entièrement énigmatique. Le plus souvent elles sont solitaires ou peu nombreuses, plus rarement (par exemple dans la syphilis) elles existent en grand nombre à la fois.

III. On nomme *ostéophytes* des groupes de petites saillies, discrètes ou confluentes, variables en volume, mais disposées sur une assez grande surface (fig. 97 b). Leur forme et les rapports qu'ils affectent avec le périoste et l'os, varient beaucoup. Le blastème qui leur donne naissance, a d'ordinaire une origine inflammatoire, il est fourni par la face profonde du périoste et par sa surface externe, parfois par les parties molles qui avoisinent le périoste, ou par tous les deux à la fois; dans certains cas il provient peut-être aussi des vaisseaux nourriciers

des couches corticales. Une fois leur ossification achevée, les ostéophytes adhèrent intimement à l'os : néanmoins la ligne de démarcation entre les deux substances osseuses se distingue assez facilement sur la coupe, vu que les ostéophytes sont rarement formés de tissu entièrement compacte. On conçoit, d'après cela, que ces produits peuvent prendre naissance sous l'influence d'un état inflammatoire des os et de leur voisinage (carie, nécrose, inflammation du tissu conjonctif, ulcération des parties molles qui recouvrent les os, etc.); l'exsudat déposé commence par s'organiser en tissu conjonctif (amorphe), qui, au lieu d'achever son développement, s'ossifie, comme cela a lieu pour les couches fournies par le périoste pendant l'accroissement physiologique de l'os.

Les formations osseuses qui, une fois le travail d'ossification terminé, nous apparaissent comme des ostéophytes, offrent sur les os macérés des aspects variés. Tantôt elles ressemblent à une couche mince, lisse ou granulée, étendue comme un vernis sur la surface de l'os; tantôt elles lui constituent un enduit velouté, composé d'un nombre infini d'acicules très-fins; tantôt ce sont des prolongements épineux, pointus, dentelés, ramifiés, disposés en groupes variés; tantôt enfin elles se présentent comme des réunions de lamelles et de digitations ramifiées, comparables à un madrépore ou à une tige de corail, etc. Ces ostéophytes sont recouverts par le périoste; parfois celui-ci a disparu, ou plutôt il a été englobé dans l'ossification. L'os peut être affecté ou être exempt d'altération. La structure des ostéophytes est variable; les lamelles très-fines et les acicules sont analogues sous ce rapport aux lamelles de la substance spongieuse; les épines et les prolongements plus considérables sont plus compactes.

D'après cela, on voit que les exostoses diffèrent des ostéophytes par plusieurs caractères tirés de leur forme, de leur origine et de leur disposition, qui d'ailleurs ne sont pas absolus, et que ces produits peuvent être le résultat d'un travail pathologique semblable ou très-différent. Nous avons traité de ces productions dans ce chapitre, parce qu'elles contribuent à

l'hypertrophie des os; cependant au fond, d'après leur nature (surtout quant aux ostéophytes), elles rentrent dans les modes de terminaison des inflammations de l'os et du périoste.

IV. Parfois on trouve les os soumis à la macération, augmentés de volume, mais non de poids; ils peuvent même être plus légers; sur la coupe, tantôt leur centre apparaît à l'état normal, mais la substance corticale compacte est épaissie et poreuse (*état spongieux des couches corticales*); tantôt le canal médullaire est élargi, les vacuoles médullaires sont dilatées ou leurs parois résorbées, la substance compacte amincie et devenue spongieuse; enfin avec la même altération des couches corticales, au lieu d'un canal médullaire il y de la substance spongieuse. Ces états de l'os macéré, nommés par Lobstein *ostéoporose*, peuvent être déterminés par des procès pathologiques divers, en partie inconnus. La grande majorité des cas observés appartient à des os atteints d'ostéite ou de rachitisme, qui ont été macérés et examinés à certaines périodes, par exemple après la cessation de l'inflammation ou de la diathèse rachitique, mais avant que l'ossification n'ait été complète; quelques auteurs anciens et modernes admettent encore que l'*hypertrophie de la moelle* peut causer la dilatation du canal médullaire et celle de l'os; Lobstein suppose une *force expansive* capable de dilater les os (*vid.* plus bas).

On rencontre encore assez fréquemment du tissu osseux spongieux, accolé à la surface d'un os sous forme de tumeur apophysaire; on a voulu considérer ces productions qui ont été nommées *exostoses spongieuses* comme des *ostéoporoses* localisées; mais ce sont bien plutôt des *ostéophytes* ou des ossifications du stroma conjonctif d'un pseudo-plasme (cancers, téléangiectasies, Engel), ou des ostéites partielles qui ont produit la raréfaction et la dilatation locale de l'os, et qui ne sont pas encore arrivées à la période de solidification consécutive.

ATROPHIE. — L'atrophie du squelette est, jusqu'à un certain degré, normale chez le vieillard; elle se reconnaît à l'amincissement et à la disparition des lamelles qui bornent les vacuoles médullaires, à la dilatation des canalicules vasculaires; dans les

cas avancés, le canal médullaire est fort large, la substance spongieuse a disparu, la substance compacte est devenue elle-même spongieuse, à l'exception des couches corticales les plus externes. Au summum de l'atrophie, l'os s'aplatit, les couches corticales arrivent au contact en deux points opposés et se soudent, ou bien elles deviennent complétement spongieuses, poreuses et restent attachées au périoste, quand on l'arrache. Plus l'atrophie sénile est avancée, plus l'os devient fragile et flexible. Cet état de friabilité a été nommé FRAGILITAS VITREA, OSTEOSPATHYROSIS; d'autres auteurs, ayant égard à la dilatation des canaux médullaires, etc., ont désigné l'atrophie des os sous le nom d'*ostéoporose*, de *raréfaction du tissu osseux*.

La même altération osseuse peut se rencontrer avant la vieillesse, à la suite de syphilis, d'hydrargyrose, de lèpre, de rhumatisme.

L'*atrophie des os quant au volume*, c'est-à-dire la diminution de l'os dans toutes ses dimensions, sa structure restant d'ailleurs normale, cette atrophie se rencontre après des maladies prolongées des os (carie, fracture, ankylose), à la suite de paralysies, et enfin chez des individus retenus au lit pendant très-longtemps par une maladie quelconque.

Quelques observations permettent de supposer que l'inflammation et le ramollissement des os peuvent aussi déterminer leur atrophie.

L'atrophie d'un os peut encore être produite par des néoplasmes pathologiques développés dans sa propre substance; ces néoplasmes agissent tantôt par simple pression, tantôt le travail d'exsudation qui les crée, provoque par lui-même la résorption de la substance osseuse (*vid.* plus bas).

Enfin une cause très-fréquente de l'atrophie des os, c'est la compression qui donne lieu à la résorption de la partie osseuse comprimée (*usure, detritus des os*); les tumeurs, les anévrysmes, etc., agissent ordinairement ainsi. L'effet de cette compression varie selon la nature de l'os; un os plat et mince peut céder pendant un certain temps, se plier, s'excaver, perdre son tissu spongieux, après quoi les deux lames compactes arrivées

au contact se soudent ensemble et ne se résorbent que plus tard. Si l'os qui subit la compression est plus résistant, formé de substance compacte ou spongieuse, il est résorbé couche par couche, sans aucune altération de texture appréciable; c'est ainsi que certains os, les vertèbres par exemple, peuvent être usés et perforés peu à peu. Il n'est pas rare de trouver des ostéophytes dans le voisinage de ce travail d'usure osseuse.

HYPÉRÉMIE, HÉMORRAGIE. — L'*hypérémie* pure et simple de l'os n'a pas été observée; on trouve d'ordinaire les os hypérémiés, quand les parties molles environnantes le sont également; cet état ne peut pas être reconnu sur le vivant.

L'hypérémie paraît du reste jouer un grand rôle dans les altérations de structure des os, et toutes celles qui s'accompagnent de perte des sels calcaires (rachitisme, carie, atrophie) présentent aussi ces phénomènes; mais la nature intime des désordres de la nutrition dans les os est encore très-peu connue, et cela, parce que depuis fort peu de temps seulement l'observation clinique et l'étude des os frais ont renversé les classifications établies d'après l'examen des os macérés et conservés ainsi dans les musées.

L'*hémorragie* se fait dans le canal et les vacuoles médullaires, ou bien entre l'os et le périoste. Si la quantité de sang épanché est considérable, elle peut déterminer la résorption de la substance spongieuse ou corticale. Comme causes on trouve des coups, des blessures des os, leur inflammation et leur ulcération. D'après Engel, l'hémorragie osseuse peut encore se rencontrer dans le typhus, le scorbut, les maladies de l'encéphale et du rachis, dans la vieillesse, dans les affections cancéreuses et tuberculeuses.

L'épanchement sanguin entre le périoste et l'os se présente chez le nouveau-né, sous forme de *céphalæmatome*, fréquemment lié à une hypérémie de la portion d'os affectée, et parfois combiné avec un épanchement de sang entre l'os et la dure-mère dans l'endroit correspondant.

INFLAMMATION.

1. Périostite.

L'inflammation du périoste est fréquente; elle est causée par des blessures du périoste, par l'inflammation des parties molles voisines, par des inflammations et des néoplasmes qui ont leur point de départ dans l'os, par des refroidissements; ou bien elle est la manifestation locale d'une cachexie (syphilis, scrofule).

Ses caractères anatomiques, analogues du reste à ceux de toutes les *membranes fibreuses*, sont les suivants :

Le périoste est toujours fortement injecté; les vaisseaux injectés se présentent comme des points et des stries rouges très-fines; rarement la rougeur devient uniforme; elle indique alors que l'hypérémie a envahi la totalité des capillaires de l'organe malade.

L'exsudat est en partie déposé dans le périoste, en partie dans les tissus voisins, et surtout à la surface de l'os recouverte par le périoste enflammé. Celui-ci, gonflé par l'exsudat et ramolli, perd sa texture fibreuse, prend un aspect cartilaginiforme ou granuleux, une couleur jaune ou brun-rougeâtre. Les parties molles voisines sont d'ordinaire gonflées et infiltrées d'un exsudat séreux. La portion sous-jacente de l'os peut être saine, ou bien ses couches externes participent à la phlogose.

Les *terminaisons* de la périostite varient selon sa marche, qui peut être aiguë ou chronique, et selon l'espèce de métamorphose que subiront les produits exsudés.

a) L'inflammation est *aiguë*, l'exsudat rare ou abondant, séreux ou fibrineux, le périoste très-gonflé; la surface externe de l'os participe à l'inflammation : elle est tuméfiée, molle, ses canaux sont dilatés; *l'exsudat pourra être résorbé* dans ce cas avec retour complet à la structure normale;

b) L'exsudat fourni par une périostite *aiguë* n'est point résorbé, le périoste reste épaissi par un exsudat amorphe ou organisé en tissu conjonctif (*épaississement calleux, gomme*),

la couche osseuse enflammée revient à son état normal, ou bien elle devient éburnée (*sclérose*) et se présente sur l'os macéré comme une hypérostose plate;

c) L'exsudat fourni par une périostite *chronique* détermine l'épaississement du périoste, et dépose entre celui-ci et l'os des lames minces de blastème, qui s'ossifie, comme dans l'ossification normale, après s'être organisé en tissu conjonctif. L'os de nouvelle formation apparaît tantôt sous forme d'*hypérostose*, tantôt comme une *exostose*, plus souvent comme un *ostéophyte*. La couche corticale reste exempte d'inflammation, ou bien elle y participe et devient éburnée par la suite;

d) L'exsudat dans la périostite aiguë est surtout déposé entre l'os et le périoste, il est riche en fibrine et s'organise en *pus;* séparé du périoste et de ses vaisseaux nourriciers, l'os se *nécrose* dans sa couche superficielle ou dans toute son épaisseur; ou bien il est envahi simultanément par l'inflammation, dont le produit se change d'ordinaire en pus et détermine la *carie*.

On explique ce procès pathologique, en supposant que le pus *ronge* l'os: mais le pus ne possède point ces qualités dissolvantes et caustiques, et en observant sans prévention, on trouvera toujours que les destructions citées n'ont pas été produites par le pus, mais par l'inflammation même; ajoutons cependant que cette inflammation ulcéreuse peut avoir été provoquée par le contact du pus.

e) Une périostite, aiguë ou chronique, dépose un exsudat abondant dans les mailles du périoste et entre lui et l'os; l'exsudat est riche en fibrine, ne subit qu'une organisation rudimentaire ou nulle et se présente comme une *masse tuberculeuse;* l'os reste sain, se nécrose ou s'ulcère. La masse tuberculeuse peut persister longtemps à l'état de crudité, elle finit cependant par se ramollir, forme des abcès fluctuants, et se fraye un passage au dehors en perforant les parties molles environnantes; l'os reste sain, ou bien il s'enflamme et s'ulcère, ou devient le siége d'une carie tuberculeuse.

Ces modes de terminaison de la périostite offrent de nom-

breuses variétés et se combinent entre eux; aussi chaque cas particulier exige-t-il une étude attentive et combinée, d'abord de l'os frais et ensuite de l'os soumis à la macération. Le périoste dans ces divers états morbides peut se conserver ou se détruire, et dans ce dernier cas il se régénère après la cessation du procès morbide.

2. Ostéite.

L'inflammation d'un os est la suite, tantôt d'une blessure, tantôt de la phlogose des parties molles voisines et du périoste; parfois elle se développe sous l'influence de nécroses partielles ou de pseudo-plasmes qui pullulent dans l'os; enfin elle peut être causée par des maladies générales, telles que la syphilis et les scrofules.

L'*ostéite* s'empare de l'os tout entier ou seulement de parties circonscrites; elle peut prendre naissance en un point et s'étendre par continuité de tissu.

Voici ce qu'on observe dans cette inflammation :

Les vaisseaux sont gorgés de sang, ce qui donne à l'os un aspect rouge; la coupe montre de nombreux points sanguins; l'exsudation s'accompagne de la résorption des sels calcaires, d'où résulte une certaine mollesse de l'os, dont la consistance se rapproche de celle du cartilage; l'os se gonfle et se tuméfie par suite de la dilatation que l'exsudat fait subir aux vacuoles; le périoste d'un côté et la membrane médullaire de l'autre, participent d'ordinaire à l'inflammation.

Les *terminaisons* de l'ostéite varient selon le genre de métamorphose de l'exsudat, selon que les sels calcaires sont ou non restitués, selon enfin que les membranes périostique et médullaire sont ou non malades.

a) L'*exsudat est résorbé*, l'os d'abord gonflé, ramolli, rouge, revient peu à peu à son volume primitif et à sa texture normale : ce mode de guérison a été démontré par l'observation clinique plutôt que par l'étude anatomique.

b) L'*exsudat s'ossifie*, pendant que les parties osseuses ramollies regagnent les sels calcaires qu'elles avaient perdus; l'os

gonflé par l'inflammation conserve après la guérison son augmentation de volume, mais les vacuoles qui s'étaient formées par la raréfaction de son tissu, ont été rétrécies ou oblitérées par l'exsudat ossifié; la guérison achevée, il apparaît épaissi et très-compacte (*hypérostose* avec *sclérose*). La périostite concomitante peut accroître cet état d'hypertrophie, en versant à la surface de l'os enflammé ses produits ossifiants, qui augmentent son volume par l'addition de nouvelles couches corticales, compactes ou poreuses, ou par la production d'ostéophytes ou même d'exostoses (si l'inflammation était circonscrite). Ces désordres ont besoin d'être étudiés dans tous leurs degrés, sur l'os tant frais que macéré. Examiné seulement après avoir été soumis à la macération et *avant* que l'ossification curative ne soit terminée, l'os présente un aspect spongieux, poreux, plus ou moins prononcé selon que la restitution des sels calcaires et l'ossification des exsudats sont déjà plus ou moins avancées. Cet état a été décrit tantôt comme ostéoporose, tantôt comme ramollissement des couches corticales, etc., mais il n'est réellement qu'un stade de l'ostéite.

c) L'exsudat est résorbé, la restitution des sels calcaires s'effectue, *mais les vacuoles et les canaux qui ont été dilatés, persistent dans cet état :* l'os reste gonflé, poreux et spongieux. On n'a pas encore démontré d'une manière satisfaisante si cette altération, décrite sous le nom d'*ostéoporose inflammatoire*, est susceptible de devenir permanente et si elle constitue une altération à part; elle pourrait bien n'être qu'un état transitoire de l'ostéite à l'hypertrophie ou à la sclérose.

d) Enfin l'*exsudat s'organise en pus*, l'os apparaît ramolli, rouge, ses vacuoles sont remplies de pus.

L'ostéite suppurée présente plusieurs modes de terminaison :

1) Le pus est résorbé, les sels sont restitués, l'os reste épaissi, il est spongieux ou redevient compacte par une exsudation ossifiante consécutive;

2) Sur certains points la résorption inflammatoire ne s'empare pas seulement des sels calcaires, mais aussi de la base organique (*cartilage*) de l'os; les pertes de substance qui en

résultent se remplissent de pus et constituent les *abcès osseux*. Ils sont d'ordinaire petits, mais peuvent dans certains cas acquérir des dimensions notables. Le pus se fait quelquefois jour au dehors, alors la cavité se comble peu à peu au moyen d'une exsudation ossifiante et le travail morbide se termine par la formation d'une cicatrice osseuse, composée de tissu osseux compacte lisse ou bosselé, ayant quelquefois une disposition en étoile.

3) De petites parcelles osseuses, ou des portions plus grandes, ou même l'os dans toute son épaisseur, sont frappés de mort (*vid.* Nécrose).

4) L'inflammation suppurative est lente, chronique, et en s'étendant à la périphérie, détruit l'os peu à peu (*vid.* Carie).

5) Le pus rassemblé en abcès plus ou moins grands, s'épaissit en grumeaux et prend l'aspect d'une masse tuberculeuse (*vid.* Tubercules des os).

L'ostéite aiguë suppurative peut amener la mortification rapide de l'os. Toutes ces terminaisons de l'ostéite purulente peuvent encore se modifier et s'aggraver, en ce que la suppuration devient sanieuse.

Carie. — La *carie* ou l'*ulcération des os*, est dans son essence une inflammation chronique avec formation de pus ou de sanie et destruction de l'os; elle envahit de préférence les os spongieux, se rencontre rarement dans les os compactes; elle reconnaît tantôt des causes locales, ou bien se développe spontanément sous l'influence de certaines diathèses (scrofule, syphilis). Le mal débute par le centre ou la périphérie de l'os et s'étend graduellement à la totalité de l'organe.

Examiné à l'état frais, l'os atteint de carie est d'une couleur sale; ses vacuoles, d'abord normales, se dilatent plus tard, se remplissent d'un liquide brunâtre, composé de pus et de graisse médullaire dissoute; à côté de ce liquide on rencontre parfois des granulations charnues dans les vacuoles médullaires. Les sels calcaires sont résorbés en partie, l'os est ramolli, quelquefois sécable, souvent gonflé et épaissi. Les parties molles sont enflammées dans le voisinage de l'os malade et traversées

par des trajets fistuleux, dont les parois fournissent également un pus sanieux; le périoste se détruit dans les points affectés, sur les limites du mal il se trouve dans un état inflammatoire et fournit des exsudats ossifiants.

On trouve souvent dans le pus et la sanie qui s'écoulent des plaies, de petites parcelles osseuses mortifiées et même des débris osseux plus volumineux. Les os les plus rapprochés du siége du mal sont hypérémiés, leurs capillaires gorgés de sang, leurs sels calcaires en partie résorbés, leurs vacuoles médullaires remplies de cellules adipeuses, ils sont mous, sécables. Ce ramollissement s'étend quelquefois très-loin; dans la carie de l'articulation du cou-de-pied, par exemple, il peut envahir tous les os du pied.

Soumis à la macération, l'os apparaît rugueux, son tissu est spongieux, les vacuoles mises à jour sont souvent élargies simultanément, leurs parois résorbées; l'os paraît quelquefois gonflé, il offre des pertes de substance résultant de la destruction complète de quelques-unes de ses parties. La portion cariée est limitée tantôt par du tissu sain, tantôt par des portions sclérosées ou atrophiées; sa surface est quelquefois couverte d'ostéophytes. Toutes ces variétés proviennent de l'état des parties osseuses voisines du foyer de la carie, et de la nature de l'exsudat qu'elles ont pu fournir.

La guérison commence à partir du moment où l'exsudat fourni par les points cariés cesse de s'organiser en pus et devient susceptible d'ossification; les pertes de substance peu étendues se comblent alors par un tissu osseux compacte bien développé; quand elles sont considérables, elles ne se réparent point, mais guérissent par une cicatrice osseuse déprimée, dure, souvent éburnée.

NÉCROSE. — Le mot *nécrose, mortification de l'os,* ne se rapporte pas à une cause pathogénique déterminée, dérivant d'*une seule et même affection,* mais il désigne un état anatomique dans lequel la mortification de l'os constitue une manifestation locale de procès morbides *très-variés :* chacun des cas particuliers exigera donc une analyse rigoureuse, quand on

voudra remonter à la série des altérations qui ont amené le résultat final, la *nécrose.*

La mortification est surtout fréquente dans les os compactes, particulièrement dans ceux du crâne et dans les diaphyses des os longs; elle est plus rare dans les os spongieux.

Elle peut envahir les parties périphériques (*nécrose externe superficielle*, fig. 94 c), ou l'intérieur de l'os (*nécrose interne centrale*, fig. 94 d), ou ce dernier dans toute son épaisseur (*nécrose totale*, fig. 93 e); plus rarement elle envahit la totalité de l'os.

L'étendue de la mortification et son mode d'extension sont tellement variables, que les classifications basées sur cette circonstance sont difficiles dans leur application. La partie osseuse mortifiée est nommée *séquestre*, la partie qui l'emprisonne, *capsule séquestrale*, les trous qui percent celle-ci et par lesquels le séquestre peut sortir ou être extrait, sont appelés *cloaques.*

En considérant de plus près les phénomènes qui précèdent et accompagnent la nécrose, on trouve en général que la mortification est toujours la suite d'un arrêt de la circulation dans la partie d'os affectée.

L'étude de ces phénomènes permet d'établir les variétés suivantes :

1) *Nécrose primaire.* — La circulation est entravée par la pression qu'exercent sur les vaisseaux nourriciers de l'os des tumeurs, des anévrismes, — des caillots plus ou moins étendus, formés dans les vaisseaux afférents, après des ligatures d'artères ou par suite de coagulations spontanées dans les artères ou les veines; — par la déchirure des vaisseaux nourriciers après des blessures, l'ébranlement des os, le décollement du périoste. A la suite de ces causes diverses on a rencontré la mortification d'un os ou de parties circonscrites comprenant toute son épaisseur ou les couches corticales.

Le travail pathologique est dès le début celui de la mortification; peu à peu la portion nécrosée perd ses connexions avec les parties auxquelles elle tenait. Les phénomènes qui accompagnent ce travail de séparation, n'ont pas encore été étudiés

dans toutes leurs phases. Sur les limites de la partie mortifiée, le tissu osseux resté vivant devient le siége d'une stase sanguine et d'une inflammation, suivie d'ordinaire de suppuration; l'os se ramollit, devient spongieux, une portion de la substance osseuse disparaît, les canaux dilatés se remplissent de pus et de granulations, et c'est ainsi que peu à peu la partie morte se trouve séparée des tissus vivants et prend le nom de *séquestre*.

Quand le séquestre se trouve contenu dans l'intérieur de l'os, toutes les parties qui l'emprisonnent sont en général dans un état de gonflement inflammatoire, et sur un ou plusieurs points l'os ainsi modifié se détruit par la suppuration, se perce d'ouvertures qui sont nommées *cloaques*.

Quand le séquestre est placé superficiellement sous le périoste, celui-ci prend part à l'inflammation, fournit d'abord un exsudat qui se convertit en pus et en granulations; plus tard, après la séparation du séquestre, l'exsudat qu'il fournit s'ossifie, et produit des couches osseuses adventitielles qui se percent également de cloaques.

La nécrose qui comprend toute l'épaisseur d'un os, est suivie également de périostite et d'ostéite sur les limites de la mortification. Le séquestre est emprisonné par une coque osseuse fournie uniquement par le périoste; cette coque, soudée aux deux extrémités osseuses vivantes, rétablit la continuité de l'os.

Toutes les altérations que nous venons de décrire, sont analogues entre elles, en ce que le travail inflammatoire de l'os est consécutif à la nécrose, qu'on peut appeler pour cette raison nécrose *primaire*.

2) *Nécrose secondaire.* — Dans d'autres cas, l'arrêt de la circulation dans un os est la suite d'une inflammation de l'os, du périoste ou des parties voisines. Cette inflammation peut être locale ou déterminée par des maladies générales (syphilis, scrofule, scorbut).

Presque toutes les ostéites suppuratives, aiguës ou chroniques, sont suivies de la mortification de petites parcelles osseuses; parfois la nécrose envahit des parties plus considérables : on a voulu voir dans ces cas une combinaison d'ostéite ulcérative

et de nécrose. D'autres fois les portions d'os mortifiées sont tellement considérables, que l'inflammation, qui cause ces désordres, frappe beaucoup moins l'observateur que la mortification concomitante, et on ne fait mention que de la nécrose.

Le volume de la partie mortifiée est très variable : c'est tantôt une petite portion de la périphérie ou de la partie centrale de l'os, tantôt une portion annulaire profonde, entourant le canal médullaire, d'autres fois l'os est envahi dans toute son épaisseur. La nécrose se développe peu à peu, à mesure que la suppuration ulcéreuse fait des progrès : celle-ci détermine aussi la séquestration de la partie nécrosée. Le séquestre offre rarement la texture de l'os sain et porte plus souvent les traces de l'état inflammatoire qui a précédé la nécrose ; soumis à la macération, il montre une surface rugueuse, réticulée, des canaux et des vacuoles médullaires élargis. (On attribue souvent cet état poreux du séquestre à la dissolution que le pus lui aurait fait subir après sa séparation; nous ne pouvons ni reconnaître au pus les qualités dissolvantes ou caustiques qu'on lui attribue, ni supposer qu'une portion d'os *nécrosée* puisse être dissoute ou même résorbée en partie; il faut donc admettre que l'état d'érosion du séquestre provient de l'inflammation et de la suppuration qui ont précédé et amené la mortification, et que dans tous les cas où le séquestre est trouvé rugueux et corrodé, la nécrose a été la suite d'une inflammation suppurative. Une fois mortifié complétement, l'os ne peut plus subir de modification, à moins qu'on ne veuille attribuer aux bourgeons charnus le pouvoir de détruire le séquestre par une influence toute mécanique, supposition au reste peu probable.)

Quand, dans une périostite, l'exsudat déposé sous le périoste se convertit en pus, il s'ensuit d'ordinaire une mortification des couches corticales de l'os, qu'elles aient ou non participé à l'inflammation primitive.

Les couches osseuses frappées de nécrose sont séparées ensuite des couches profondes encore vivantes par une inflammation secondaire; elles peuvent être éliminées directement,

ou bien elles sont emprisonnées par une coque osseuse néoplastique, fournie par le périoste.

Dans les périostites suppurées très-étendues, l'os se mortifie ordinairement dans toute son épaisseur; la hauteur à laquelle la nécrose s'étend dans les parties voisines du canal médullaire, varie extrêmement. L'inflammation consécutive opère la séparation du séquestre et le périoste fournit une coque osseuse, qui relie les deux bouts séparés par le cylindre mortifié.

Dans ces circonstances, l'inflammation est primaire et la nécrose consécutive; ne serait-ce pas là une raison pour nommer cette espèce de mortification, *nécrose secondaire.*

Une fois la nécrose établie, et quel qu'en ait été le mécanisme, voici ce que l'on observe : les parties molles sont considérablement tuméfiées (par infiltration inflammatoire) et perforées çà et là de trajets fistuleux qui conduisent aux cloaques, c'est-à-dire aux ouvertures qui existent dans la capsule séquestrale; dans sa cavité tapissée par des granulations, se trouve le séquestre.

La *capsule séquestrale* elle-même est tantôt formée par les couches corticales de l'os ancien, ramollies et gonflées par l'inflammation, puis reprises par l'ossification et redevenues compactes; tantôt c'est un nouvel os fourni par le périoste; tantôt enfin elle a cette double origine. Son diamètre excède toujours celui de l'os sain; sa surface rugueuse, bosselée, parfois semblable à l'écorce crevassée d'un arbre, est formée de tissu compacte; dans la suite cette capsule peut diminuer un peu de volume, se rétrécir; sa cavité est tapissée par des granulations et sa face externe recouverte par le périoste.

Les *cloaques* s'établissent de deux manières : ou bien par l'ulcération consécutive de la coque séquestrale; ou bien parce que lors de sa formation cette coque ne s'est pas ossifiée dans toutes ses parties; ces cloaques sont oblongs ou circulaires et garnis de granulations.

Le *séquestre* varie beaucoup quant à son aspect : tantôt c'est une lame corticale, rugueuse à sa face profonde, lisse ou rugueuse en dehors; tantôt un fragment osseux plus profond,

rugueux à la surface; tantôt une portion de l'os comprenant tout son diamètre, lisse ou rugueuse sur ses faces; d'autres fois une portion qui embrasse toutes les couches, depuis la surface externe jusqu'à la moelle, mais qui n'est pas circulaire.

Il est fort rare de rencontrer un os tout entier nécrosé, réduit à l'état de séquestre et emprisonné dans une coque fournie par le périoste. Le tissu d'un séquestre est normal et seulement rugueux sur les bords, ou bien il est modifié dans toute son épaisseur et présente l'aspect d'un os atteint de carie; il est alors d'une couleur sale, à mailles larges, et offre manifestement l'apparence d'un os altéré par l'inflammation avant la nécrose. Le séquestre est entouré de bourgeons charnus plus ou moins épais, qui souvent le retiennent en pénétrant dans ses anfractuosités.

La *guérison de la nécrose* dépend de l'élimination du séquestre; il peut arriver qu'elle se fasse spontanément, alors que les cloaques sont disposés de manière à permettre l'issue du séquestre; mais plus souvent l'extraction de ce dernier exige l'intervention de l'art. Une fois débarrassée de son contenu, la cavité de la coque séquestrale se remplit de bourgeons charnus, il se fait de nouvelles exsudations, dont le produit s'organise en tissu conjonctif et en vaisseaux pour s'ossifier plus tard. L'os alors est entièrement compacte, mais dans la suite, par la résorption des portions centrales il peut acquérir un petit canal médullaire. Cet acte termine le travail de réparation; les fistules se cicatrisent, les cloaques se ferment d'une manière plus ou moins complète, la tuméfaction des parties molles disparaît.

PLAIES et FRACTURES. — Les *plaies simples* des os par instrument piquant, tranchant, etc., guérissent facilement; la plaie se remplit d'un exsudat ossifiant. Quelquefois aussi l'exsudat s'organise d'abord en pus et en bourgeons charnus, et la cicatrice osseuse se forme seulement plus tard.

Les *plaies avec perte de substance*, comme par exemple à la suite de la trépanation ou d'une résection, guérissent parfois avec réparation de la substance osseuse. Le blastème ossifiant

provient tant des vaisseaux de l'os blessé que de ceux du périoste; toutefois la part la plus grande revient à ce dernier, qui fournit déjà le blastème servant à l'accroissement physiologique de l'os, et qui, d'après les expériences de Heine, est capable de reproduire un os entier. Ajoutons cependant que les parties molles, avoisinant la perte de substance, peuvent également fournir une partie plus ou moins grande du blastème réparateur.

Le mécanisme intime de la transformation du blastème amorphe en tissu osseux, n'a pas encore été complétement étudié; cependant il est déjà permis d'admettre, d'après les recherches de Kölliker et de Wirchow, que le blastème s'organise tout d'abord en tissu conjonctif, lequel plus tard s'ossifie sans passer par l'état cartilagineux.

Dans certains cas l'exsudat commence par s'organiser en pus et en bourgeons charnus, et plus tard ces derniers s'ossifient; souvent au contraire, ils persistent à l'état de tissu conjonctif et alors la réparation osseuse est nulle ou incomplète.

Les *fractures* guérissent en général avec facilité. Le blastème qui par son ossification est destiné à souder les fragments et qui forme la base du tissu cicatriciel, est le produit de l'inflammation des parties lésées; il est fourni par le périoste déchiré et détaché légèrement de la surface de l'os, par les vaisseaux sanguins de l'os et surtout de la moelle, enfin par les parties molles voisines. L'exsudat s'organise rapidement (Voetsch) et devient en partie tissu conjonctif, en partie tissu cartilagineux; dans cet état il représente le cal qui entoure les extrémités des fragments.

L'ossification débute dans les parties périphériques du cal, puis elle se développe dans son centre, enfin elle apparaît dans les couches intermédiaires.

La substance osseuse *néoplastique* est d'abord compacte, les canalicules médullaires des extrémités fracturées (dans les diaphyses) sont remplis de tissu osseux; l'os, à l'endroit de la fracture, apparaît épaissi, rugueux, recouvert en partie par un périoste de nouvelle formation. Plus tard il se forme par résorption un nouveau canal médullaire ou de nouvelles vacuoles

médullaires, la surface extérieure du cal redevient lisse, et la cicatrice osseuse ne se présente plus que comme une légère éminence. Dans d'autres cas, la totalité ou une partie de l'exsudat fourni par le foyer de la fracture s'organise en pus et en granulations charnues, la réunion osseuse n'arrive que plus tard ou ne se fait pas du tout, alors aussi des parcelles osseuses peuvent se nécroser et être expulsées; dans les cas de cette catégorie qui donnent encore un résultat favorable, la consolidation s'obtient par des exsudats ossifiants fournis plus tard.

Quand une fracture, au lieu de s'être consolidée par du tissu osseux, ne se trouve réunie que par du tissu conjonctif, elle présente ce qu'on appelle une *fausse articulation*, une *pseudarthrose*. Les extrémités de l'os fracturé peuvent être unies d'une manière assez solide par un tissu fibreux dense (*synchondrose*), ou bien les fragments s'arrondissent, se polissent, se couvrent d'une espèce d'enduit cartilagineux et sont réunis par une capsule fibreuse adventitielle (*diarthrose*). Les causes de ces consolidations incomplètes sont des hémorragies abondantes dans le siége de la fracture, des suppurations étendues, le manque de vaisseaux nourriciers, la faiblesse du patient, l'âge avancé, le défaut de coaptation des fragments.

RAMOLLISSEMENT, INDURATION. — On rencontre chez les enfants et les adultes un état morbide des os caractérisé principalement par leur ramollissement; cette mollesse est due à l'insuffisance des sels calcaires. Nous ignorons encore les causes de ce retrait des sels ou de leur défaut d'arrivée. Comme le ramollissement s'accompagne d'ordinaire d'une hypérémie et que le travail local porte assez les caractères du ramollissement inflammatoire, il serait permis de supposer que l'hypérémie ou l'inflammation joue un rôle important dans ce retrait des sels calcaires; mais ce travail morbide n'en tire pas moins sa source d'un état pathologique plus général; peut-être même l'hypérémie et l'inflammation n'y sont-elles que pour fort peu de chose, et la cause principale réside-t-elle dans un afflux insuffisant de sels calcaires, par suite de quelque altération profonde de la nutrition et de l'assimilation.

1.° *Rachitisme.* Le ramollissement des os chez les enfants peut être congénial; plus fréquemment il se développe dans les premières années de la vie (notamment dans la seconde année) en compagnie des phénomènes attribués à la scrofule. Les parties du squelette le plus souvent atteintes sont les extrémités inférieures, puis le bassin, la colonne vertébrale, la cage thoracique, le crâne, les extrémités supérieures; le mal se développe petit à petit, sa marche est chronique.

A l'examen les os apparaissent tuméfiés, les épiphyses surtout ont augmenté de volume, les crêtes sont arrondies; la consistance est diminuée, le périoste injecté, mou, épaissi. La surface de la coupe laisse s'écouler du sang en abondance; les os sont rouges, injectés, les vacuoles et les canaux élargis, remplis d'une substance gélatineuse, les sels calcaires manquent en partie ou en totalité; en un mot, on a sous les yeux le tableau des effets de l'inflammation dans les os à sa première période.

L'épaississement provient de la tuméfaction de la substance osseuse ainsi que du dépôt de couches nouvelles fournies par le périoste, qui participe aussi à l'état hypérémique et inflammatoire. Ces altérations portent à croire que le périoste joue un rôle important dans cette maladie, surtout si l'on considère qu'il règle l'accroissement physiologique dans l'os.

Les os gonflés et ramollis cèdent à la pression et se plient: de là les courbures des extrémités inférieures, du rachis, des côtes.

La guérison s'opère par le retour de la nutrition normale, et se termine par la restitution des sels calcaires avec ou sans résorption préalable des exsudats. Quand cette résorption se fait, l'os revient à son volume normal, quoiqu'il puisse conserver les courbures et les déformations rachitiques. Si les exsudats persistent et s'ils s'ossifient, alors l'os apparaît plus épais, plus dense, à texture compacte: on désigne cet état sous le nom de *sclérose secondaire.* Plus tard la texture normale peut se rétablir graduellement, en ce qu'il se reforme un canal médullaire par suite d'une résorption dans le centre de l'os, et parce que le périoste fournit des couches corticales normales;

mais la déformation une fois établie persiste après la sclérose.

ELSÆSSER a décrit sous le nom de CRANIOTABES INFANTUM une forme de ramollissement osseux s'accompagnant d'hypérémie et borné à la région occipitale du crâne. Il se rencontre chez des nourrissons dans la première et la deuxième périodes de la vie, isolé ou en compagnie d'un ramollissement rachitique général.

2.° *Ostéomalacie.* Le ramollissement des os chez les adultes s'observe principalement sur les femmes pendant la grossesse; il frappe de préférence les os du bassin, du rachis et du tronc, plus rarement le crâne et les extrémités; sa marche est aiguë ou chronique, la guérison rare; bien que ces malades soient condamnés à garder le lit, leurs os subissent néanmoins des déformations et quelquefois même ils se brisent.

Le volume de l'os malade n'a pas augmenté, parfois il a légèrement diminué; les vacuoles et les canalicules sont dilatés et remplis de substance gélatineuse rouge (exsudat avec formation de cellules et traces de tissu conjonctif nouveau) et de graisse liquide; les vaisseaux sont hypérémiés, les sels calcaires en partie résorbés, d'où la rougeur et la mollesse que l'os présente; en un mot, on a une exsudation avec résorption très-vive. Plus tard l'hypérémie diminue; on trouve l'os pâle, poreux, mou, ses vacuoles remplies de matière gélatineuse ou grasse. On cite quelques cas de guérison avec restitution des sels calcaires et rétablissement de la texture normale des os, mais ces observations offrent matière à doute.

L'*induration des os* (*sclérose*) n'est pas un travail morbide particulier, mais la suite d'altérations nutritives diverses que nous avons rangées sous les titres d'hypertrophie, d'inflammation, de rachitisme; l'os sclérosé soumis à la macération permet de voir qu'il a été antérieurement le siége d'une affection, dont nous ne pouvons reconnaître la nature que d'après d'autres considérations.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se trouve dans la pseudarthrose, sous la forme de ligaments nouveaux, et constituant des tumeurs fibreuses. En effet des *fibroïdes* peuvent se développer dans l'intérieur des os

et provoquer par leur accroissement l'atrophie des couches osseuses environnantes, ou bien ils les dilatent en tous sens et s'en entourent comme d'une coque qu'ils peuvent percer pour s'étendre librement, en envahissant les parties molles voisines; ils acquièrent parfois un volume considérable.

Les *sarcomes* produisent des altérations analogues dans les os. Les éléments de ces tumeurs se rapprochent tantôt de ceux du tissu conjonctif imparfait, tantôt de ceux du carcinome; d'autres fois ces productions prennent le caractère de *cystosarcomes*, et peuvent, en dilatant l'os, constituer des tumeurs très-volumineuses; ou bien encore les sarcomes déterminent l'atrophie de l'os et se propagent sur les parties molles voisines; leur charpente fibreuse s'ossifie parfois, et alors l'os malade macéré apparaît tuméfié, spongieux, percé de grandes cavités, sa trame est formée d'aiguilles et de dentelures osseuses: cet état constituait autrefois une maladie particulière sous le nom de *spina ventosa*.

Les *carcinomes* se présentent sous forme de squirrhe, de cancer alvéolaire, épithélial, encéphaloïde. Tantôt ils sont infiltrés dans les cavités des os, comme des masses plus ou moins molles, quelquefois diffluentes, d'autres fois ils constituent des tumeurs circonscrites, de volume variable. Leur formation première dans l'intérieur de l'os procède à peu près comme l'inflammation, en provoquant pendant le dépôt du tissu nouveau la résorption de la substance osseuse, de telle façon que le tissu cancéreux paraît avoir pris la place du tissu osseux, et leurs progrès amènent l'atrophie complète de l'os; ou bien le carcinome perfore les couches osseuses qui l'emprisonnaient; ou bien encore il les dilate en ampoule, après en avoir préalablement déterminé le ramollissement inflammatoire, lorsqu'elles étaient formées de tissu compacte.

Les os cancéreux soumis à la macération présentent en général une destruction de leur tissu à l'endroit où siégeait le cancer, des gonflements spongieux ou ampullaires (*spina ventosa*), la formation d'ostéophytes multiples, provenant de l'ossification de la trame conjonctive du cancer.

L'abondance de ces ostéophytes est parfois telle qu'après la macération l'os offre une tumeur osseuse volumineuse, qu'on nommait autrefois *ostéoïde malin*. Les tumeurs osseuses examinées à l'état frais étaient désignées par les noms d'*ostéostéatome*, d'*ostéosarcome* et de *fongus*, selon l'apparence extérieure du mal.

Le cancer a quelquefois son point de départ dans le périoste, s'étend vers la périphérie du membre, repousse les parties molles et arrive jusque sous la peau, en respectant plus ou moins l'os même. La surface de ces os, lorsqu'ils ont été soumis à la macération, est couverte d'ostéophytes, qui résultent de l'ossification de la trame fibreuse du cancer du périoste.

Le carcinome de l'os est le plus souvent primaire et naît spontanément à la suite de contusions, de blessures; quelquefois il se propage des parties molles à l'os, par exemple, de la dure-mère aux os du crâne, de la mamelle aux côtes. Sur les os longs le cancer apparaît en général sous forme de tumeur, souvent considérable, qui entoure l'os comme un anneau, recouverte par les muscles aplatis et par une peau sillonnée de veines dilatées; il s'accroît avec lenteur, finit par se faire jour à travers la peau, et amène la mort par sa fonte ichoreuse. Les cancers qui envahissent les os poreux, ceux de la face par exemple, occasionnent des destructions étendues, la dilatation des os voisins qui cèdent à leur pression; ils se portent rapidement sous la peau, pour s'ulcérer et se fondre.

On rencontre quelquefois dans les os spongieux des *téléangiectasies* du volume d'une aveline à celui d'une tête d'enfant; elles écartent les couches osseuses et s'accompagnent d'hémorragies considérables dans les cavités des os. Il ressort du reste des descriptions données par B. Bell et Breschet, que les téléangiectasies constituent en général une complication du cancer, et que ces faits doivent être rangés parmi les *fongus hématodes*, conclusion à laquelle Rokitansky a aussi été amené par ses recherches.

L'*enchondrome* est assez fréquent, surtout dans les os longs, les phalanges des doigts et des orteils, dans les côtes, le sternum,

les os des extrémités; il apparaît souvent dans le jeune âge; quelquefois il est multiple, au nombre de 20 à 30 sur le même sujet. Ces produits se développent d'ordinaire dans l'intérieur de l'os, dilatent l'écorce osseuse et la font éclater, perforent la peau, s'ulcèrent et se fondent; d'autres fois ils naissent sur la surface de l'os et l'altèrent moins dans sa forme générale. Leur circonférence varie de 3 à 30 centimètres, et même plus encore; ils se combinent aussi avec le sarcome, le cystosarcome et le carcinome. On voit assez souvent l'enchondrome s'ossifier en partie ou en totalité, et dans ce cas, il se présente sur l'os macéré comme une tumeur osseuse (exostose ou ostéoïde).

Les *kystes* des os sont rares; dans la plupart des cas observés c'étaient des *kystes séreux*; solitaires ou étendus à un grand nombre d'os à la fois (Froriep), du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule, ils siégent dans la substance spongieuse, isolés ou confondus en groupes, dilatent l'os en ampoule et peuvent le perforer. Leur cavité se remplit parfois de végétations fibreuses, qui prennent naissance dans leur enveloppe.

Rokitansky cite un cas de *kyste* contenant un *cholestéatome*.

Les *tubercules* ne sont pas rares dans les os; tantôt ils accompagnent une tuberculisation généralisée, plus souvent une affection scrofuleuse; quelquefois ils sont isolés et constituent une affection purement locale. Ils se développent principalement dans les os spongieux et surtout dans les épiphyses des os longs, quelquefois dans les côtes, les os du crâne, très-rarement dans les diaphyses des os longs; ils sont isolés dans un seul os ou en affectent plusieurs à la fois, et se rencontrent surtout dans la jeunesse. Ils offrent à considérer les variétés suivantes:

1) Il se dépose dans la moelle des os spongieux des granulations grises, molles, analogues aux tubercules des autres organes, qui confluent peu à peu et qui forment, par résorption du tissu osseux intermédiaire, des tubercules gris ou jaunes entourés d'une espèce d'enveloppe.

Plus tard survient le ramollissement, et il se forme dans l'os un foyer arrondi, rempli de matière puriforme. Cette caverne

osseuse s'agrandit quelquefois par le développement de tubercules dans ses parois, plus souvent par l'inflammation ulcérative de ces dernières (carie); dans ces cas, il se produit dans l'os de grandes cavités, qui contiennent du pus et des grumeaux caséeux (composés de cellules de pus ratatinées, déformées, et nommées corpuscules tuberculeux), des particules osseuses nécrosées, plus rarement des séquestres volumineux. Quelquefois ces cavernes arrivent à la périphérie de l'os, provoquent l'inflammation des parties molles et des articulations, et causent la mort par la suppuration profuse qu'elles occasionnent.

Mais l'affection tuberculeuse peut guérir dans tous ses stades: soit que le tubercule se crétifie ou disparaisse, soit que la caverne se remplisse de granulations qui en s'ossifiant revêtent son intérieur d'une couche osseuse et en opèrent la cicatrisation, sans toutefois réparer la perte de substance. Le tissu osseux voisin se sclérose, la surface de l'os se couvre de tissu osseux *néoplastique*, qui apparaît comme simple épaississement des couches corticales ou sous forme d'ostéophytes.

2) Il n'est pas rare de voir se produire chez des enfants ou des adultes scrofuleux, quelquefois même chez des sujets sains, une ostéite *sui generis*, qu'on a nommée *infiltration tuberculeuse*, en opposition avec la forme *granuleuse* ci-dessus décrite. Cette variété anatomique offre tout à fait l'aspect d'une ostéite suppurative; l'os est injecté, mou, gonflé, ses vacuoles sont dilatées, remplies de pus concret, caséeux ou fluide, crémeux; bientôt le tissu osseux se décompose; il se forme des abcès remplis de pus et de particules osseuses, qui une fois ouverts au dehors, fournissent une suppuration sanieuse; en un mot, on a une *carie tuberculeuse*, avec ou sans formation de séquestres. Cette maladie peut en outre se compliquer de l'inflammation des jointures voisines et d'abcès par congestion. La guérison, encore assez fréquente, se fait comme nous l'avons décrit; la mort est amenée par l'excès de la suppuration ou par une tuberculisation aiguë à forme typhoïde.

PARASITES. — L'*échinocoque* est rare, se trouve dans l'intérieur des os et constitue des tumeurs plus ou moins

volumineuses; la vessie-mère en renferme souvent beaucoup de petites. L'os s'atrophie, se gonfle et finit par se perforer.

Le *cysticerque* a été trouvé une fois par FRORIEP dans une phalange creusée d'une cavité et affectée de nécrose.

9. Cartilages, Ligaments, Membranes synoviales.

ATROPHIE DES CARTILAGES ARTICULAIRES. — Il n'est pas rare de rencontrer chez les vieillards une atrophie (*usure*) spontanée de deux surfaces cartilagineuses en rapport entre elles. Le mécanisme de cette atrophie, analogue au reste à celui du ramollissement des cartilages costaux, est le suivant :

La substance intercellulaire, d'homogène qu'elle était, devient fibreuse; dans les cellules du cartilage se fait une multiplication endogène de cellules; le cartilage est mou, feutré, fibreux; entre les parties fibreuses désagrégées, on aperçoit des points d'apparence gélatiniforme, composés de cellules; les cellules subissent assez souvent la métamorphose graisseuse. Enfin le cartilage disparaît entièrement, l'extrémité osseuse mise à nu devient plus dure qu'à l'ordinaire, sclérosée; après un certain temps, les mouvements du membre rendent ces surfaces osseuses lisses et comme polies. Les portions restantes du cartilage et les autres parties qui composent l'articulation, se trouvent à l'état normal.

Un changement analogue s'opère dans les cartilages, qui recouvrent des extrémités articulaires luxées ou ayant perdu leurs rapports anatomiques à la suite de fractures, de consolidation vicieuse ou de maladies des muscles (inflammation ou contracture des muscles entourant l'article).

Parfois aussi l'atrophie du cartilage est consécutive à une ostéite de l'épiphyse ou à une inflammation de la synoviale. Dans ces cas, sur les os macérés, l'usure et le poli des surfaces articulaires s'accompagne de sclérose des extrémités osseuses ou d'ostéophytes autour de l'articulation (*vid.* plus bas).

L'atrophie des cartilages avec sclérose et usure de l'os dénudé, est souvent nommée *mal coxal sénile* (MALUM COXÆ SENILE), bien qu'elle se rencontre dans toutes les articulations.

ARTHRITES. — Les diverses parties anatomiques qui entrent dans la composition d'une articulation, peuvent être intéressées d'une manière très-différente dans les inflammations articulaires; tantôt les synoviales, tantôt les ligaments, tantôt les extrémités osseuses sont seuls atteints, ou bien toutes ces parties sont affectées à la fois; mais ici encore le mal a pu prendre son point de départ dans l'un ou l'autre de ces endroits. Les cartilages ne participent à l'inflammation qu'en tant qu'ils contiennent des vaisseaux (ainsi seulement chez les jeunes sujets), aussi chez les adultes on ne les trouve pas enflammés; ils subissent, dans ces circonstances, un changement de nutrition qui les fait apparaître atrophiés. Dans les synovites les plus aiguës, la surface des cartilages reste lisse pendant un certain temps; déjà Gendrin avait conclu de ses expériences, que la membrane synoviale doit s'arrêter près du contour du cartilage, sans le tapisser dans toute son étendue.

1) *Inflammation des synoviales.* Elle peut être primaire, déterminée par des traumatismes (contusion, plaie pénétrante) ou par des causes rhumatismales; d'autres fois elle est secondaire, produite par une infection putride ou par l'extension d'une inflammation des parties voisines. Elle est aiguë ou chronique.

L'*inflammation aiguë des membranes synoviales* se caractérise :

a) Par une *injection* vive de la membrane, débutant sous forme d'arborisations qui s'y dessinent comme des stries rouges très-fines, s'étendent de proche en proche et finissent par une injection capillaire générale, ce qui donne à la membrane un aspect velouté et une teinte rouge pourpre; cette injection s'étend à quelques millimètres au delà du bord du cartilage.

b) Par une *exsudation;* la synoviale devient opaque, épaissie, la cavité articulaire se remplit d'exsudat séreux ou fibrineux, la surface des cartilages articulaires reste lisse, les ligaments et le tissu cellulaire ambiant sont plus ou moins injectés et infiltrés d'exsudat séreux.

Le *mode de terminaison* de la maladie dépend surtout de l'abondance de l'exsudat et du genre de métamorphose qu'il

subit. Les arthrites aiguës modérées, de nature rhumatismale ou traumatique, fournissent en général un exsudat abondant, séreux, contenant peu de fibrine, et guérissent quelquefois parfaitement lorsqu'il se résorbe; d'autres fois au contraire, elles passent à l'état chronique, ou bien par la permanence de l'exsudat séreux, elles se changent en *hydropisie articulaire*.

Les arthrites plus intenses donnent un exsudat plus riche en fibrine, qui tapisse la synoviale et le cartilage, s'organise quelquefois très-vite, et constitue sur les parties qu'il recouvre une membrane fine et molle, formée de tissu conjonctif et de vaisseaux; comme au-dessous de cette fausse membrane le cartilage s'atrophie rapidement (il apparaît ramolli et feutré), il semble lui-même enflammé. Cette inflammation peut également guérir, mais le travail de la guérison n'est pas encore suffisamment élucidé.

Dans d'autres cas l'exsudat s'organise en pus; on rencontre d'ordinaire alors dans l'articulation des fausses membranes vasculaires et des granulations. Après avoir séjourné pendant plus ou moins de temps, le pus peut être résorbé et le mal guérir, avec conservation de la mobilité. Des recherches anatomiques sur l'état des articulations après ce mode de guérison, manquent encore dans la science.

Plus souvent la suppuration, une fois qu'elle s'est établie, entraîne d'autres altérations; les fausses membranes disparaissent; la synoviale s'ulcère, se change en une masse épaisse spongieuse vasculaire, infiltrée de pus; le cartilage prend un aspect feutré, se désagrège en fragments nécrotiques, ou bien il se nécrose sans passer par l'état feutré; les ligaments voisins et le tissu conjonctif qui les unit, s'enflamment plus ou moins; enfin le pus se fait jour au dehors de la capsule articulaire, fuse entre les ligaments et les muscles; l'inflammation les envahit et tend à agrandir les collections purulentes. La guérison peut encore se faire dans ces cas, après que la peau s'est percée pour donner issue au pus, mais toujours l'article perd sa mobilité.

Mais plus souvent la guérison se fait vainement attendre,

la suppuration continue, l'inflammation gagne les extrémités osseuses dénudées et amène leur carie, les fusées purulentes entre les ligaments et les muscles se multiplient et s'étendent. Dans ces cas, la cavité articulaire contient du pus, des granulations charnues, des cartilages et des os nécrosés.

Les malades arrivés à cet état succombent ordinairement; ils peuvent cependant encore guérir, au prix d'une ankylose complète, avec réunion intime par des ligaments ou de la substance osseuse, ou par l'établissement d'une pseudarthrose avec formation de surfaces et de cavités articulaires nouvelles et avec mobilité bornée de l'article. Les moyens néoplastiques d'union qui s'établissent, proviennent de l'organisation ultérieure des granulations.

Ces terminaisons diverses comprennent la plupart des cas qu'on range parmi les *arthrites chroniques*, et mettent pour se développer, pour se guérir, ou pour amener la mort du malade, un temps souvent très-long, des mois et même des années. Les arthrites à exsudat séreux peuvent également affecter la marche chronique, et cela en général sans dommage ultérieur pour l'articulation; peut-être faut-il rapporter à cette catégorie certains cas de covalgie sénile; peut-être aussi une partie des corps étrangers articulaires se développent-ils dans ces circonstances (*vid.* plus bas).

L'inflammation suppurative d'une articulation est primaire ou secondaire, et provient d'une affection de l'os voisin. L'état d'une articulation dans laquelle il y a une collection purulente, où les ligaments, les muscles, le tissu cellulaire altérés forment une tumeur douloureuse, se désigne sous le nom de *tumeur blanche*, de *fongus articulaire*. Le travail morbide dans son entier, surtout eu égard aux altérations subies par les os, prend le nom d'*arthrocace*.

2) *Inflammation des extrémités spongieuses des os.* Elle peut être la suite des inflammations de la capsule synoviale, surtout quand celle-ci suppure; ou bien elle est primaire, et dans ce cas elle offre à considérer deux formes distinctes :

a) L'*inflammation tuberculeuse;* elle se rencontre principale-

ment chez les enfants aux phalanges des doigts et des orteils, à la hanche et au genou (*pédarthrocace*, *coxarthrocace*, etc.). Ces enfants sont scrofuleux, plus rarement tuberculeux; l'inflammation est chronique, amène à sa suite les altérations des os déjà décrites (*vid.* TUBERCULES DES OS), et de plus l'inflammation de la capsule synoviale, sa suppuration et la destruction des articulations. La guérison est rare et se fait par ankylose ou pseudarthrose.

b) L'*inflammation arthritique* (ROKITANSKY); elle se rencontre le plus souvent chez des sujets avancés en âge, suit une marche chronique, détermine le ramollissement et le gonflement des surfaces, des condyles et des cavités articulaires, l'aplatissement des têtes articulaires, l'atrophie des cartilages. Elle guérit avec sclérose des os gonflés, ossification des exsudats déposés dans les parties molles, formation d'ostéophytes, usure et polissage des surfaces osseuses mises en contact. Les cavités articulaires deviennent plus larges et plus planes, elles sont bornées par des ostéophytes tubéreux, les têtes articulaires sont aplaties, ou bien elles ont en partie disparu et sont entourées d'une couronne d'ostéophytes, ce qui leur donne l'aspect d'un champignon. Cet état de l'articulation est rapporté par ROKITANSKY à l'ostéoporose inflammatoire de nature arthritique; elle constitue selon lui le fond du mal coxal sénile.

3) *Inflammation de l'appareil ligamenteux des articulations;* elle n'est pas rare, et se désigne ordinairement sous le terme de *tumeur blanche rhumatismale.*

L'inflammation des ligaments se caractérise en général par une injection tachetée ou striée avec ecchymoses, par une infiltration de liquide séro-gélatineux ou fibrineux; plus tard les ligaments perdent leur texture fibreuse, luisante, ils se ramollissent, se gonflent, prennent une couleur jaune ou brunâtre; ils peuvent se souder entre eux par l'inflammation du tissu conjonctif voisin.

Voilà pourquoi dans l'arthrite ligamenteuse les parties molles de l'articulation sont gonflées, tandis que la cavité articulaire reste saine. Cette arthrite se termine de plusieurs manières :

a) Guérison complète par résorption de l'exsudat.

b) Guérison avec raideur de l'articulation, par suite de l'organisation d'une partie de l'exsudat et par la soudure des ligaments et des tendons. La raideur peut se dissiper plus tard, ou bien elle persiste et constitue la *pseudankylose.*

c) Suppuration, formation d'abcès entre les ligaments. Ces abcès peuvent s'ouvrir au dehors, ou bien ils perforent la synoviale et y déterminent une inflammation aiguë avec ses suites.

4) *Inflammation arthritique* (*goutteuse*) *avec dépôt d'urates*; la nature de cette affection est peu connue. On rencontre les sels entourés d'exsudats et de tissus enflammés, sous forme de masses blanches, grenues, dans le tissu cellulaire, entre les ligaments, sur le périoste et les capsules synoviales. Ces cas sont assez rares et la plupart des gonflements arthritiques (*tophus*) paraissent dus simplement à une ostéite et à une périostite sans dépôt de sels uriques.

Corps étrangers libres dans les articulations. Leur origine est diverse.

a) Les franges synoviales présentent à l'état normal des prolongements très-fins de tissu conjonctif sans vaisseaux, en forme de massue, Ces prolongements peuvent s'hypertrophier et donner lieu à de petits polypes, composés de tissu conjonctif, de cellules adipeuses et cartilagineuses, recouverts d'épithélium et qui finissent par se détacher de leur pédicule.

b) Des dépôts de synovie devenus solides.

c) Des coagulums fibrineux provenant d'exsudats; les concrétions qui ont cette origine, sont formées d'une masse amorphe solide ou de tissu fibreux; ils sont libres dès le principe, ou bien adhérent d'abord à la synoviale et s'en détachent peu à peu.

Ces corps étrangers sont d'ordinaire des corpuscules de volume variable, mous, villeux ou solides, cartilagineux, adhérant à la synoviale ou libres dans la cavité articulaire.

3. Muscles.

ATROPHIE, HYPERTROPHIE. — L'atrophie d'un muscle se rencontre dans plusieurs circonstances : à la suite de son

inaction; après sa paralysie ou bien après l'ankylose de l'article qu'il doit mouvoir; comme résultat d'une compression ou d'une contusion; par le développement de tissus néoplastiques dans son parenchyme (graisse, tissu conjonctif, cancer) : ces tissus nouveaux ne détruisent pas le muscle par compression, mais parce que le travail d'exsudation qui leur donne naissance, provoque une résorption exagérée du tissu musculaire; enfin à la suite de l'inflammation du muscle.

L'*atrophie générale du système musculaire* se trouve chez les vieillards; après des maladies chroniques qui ont altéré la nutrition générale; à la suite de l'intoxication saturnine.

Les muscles atrophiés pâlissent, se ramollissent, se déchirent facilement, les faisceaux primitifs sont étroits, leurs stries transversales peu distinctes, ainsi que les fibrilles, qui peu à peu sont remplacées par une substance grenue se désagrégeant facilement; à la fin le sarcolemme ne contient plus qu'une masse pointillée et un liquide homogène. Des noyaux se montrent sur le sarcolemme.

L'*hypertrophie musculaire* est toujours bornée à un muscle ou à un groupe de muscles, comme par exemple au cœur, à la langue, aux muscles intercostaux après des maladies qui ont entravé les mouvements respiratoires (Bardeleben). On ignore si c'est par l'épaississement des faisceaux primitifs ou par leur multiplication que le muscle s'hypertrophie; ce dernier mode paraît plus probable. On admet qu'il y a hypertrophie chaque fois que la substance musculaire nous paraît augmentée d'une manière anormale.

HÉMORRAGIE, INFLAMMATION. — Les hémorragies par suite de contusions et de blessures des muscles se présentent assez souvent sous forme d'ecchymoses et de foyers sanguins. Les hémorragies spontanées sont rares; dans le typhus et le scorbut, elles s'accompagnent de ramollissement et de destruction de la substance musculaire.

L'*inflammation* des muscles constitue rarement une maladie primitive (on la dit alors de nature rhumatismale); plus souvent elle est traumatique ou propagée du voisinage, du tissu cellulaire

ou des os. Le muscle enflammé est injecté, ses faisceaux sont décolorés, altérés comme dans l'atrophie, l'exsudat est séreux, gélatineux, riche en fibrine, et subit diverses métamorphoses :

S'il s'organise en tissu conjonctif, le muscle qui a déjà subi un certain degré d'atrophie pendant l'exsudation, se convertit presque en entier en tissu conjonctif; ou bien l'atrophie n'est pas aussi considérable et la partie qui était enflammée reste dure; des sels calcaires peuvent se déposer plus tard dans ces tissus fibreux;

Si l'exsudat s'organise en pus, il se forme un abcès musculaire qui s'enkyste ou se dessèche, se tuberculise ou se crétifie, ou qui augmente peu à peu et s'ouvre au dehors; une fois vidée, la cavité se remplit de tissu conjonctif nouveau.

A la suite de l'infection putride et de la morve, il se forme dans divers muscles des inflammations circonscrites et des abcès.

NÉOPLASMES PATHOLOGIQUES. — Le *tissu conjonctif* néoplastique se forme dans les exsudats inflammatoires.

La *dégénérescence graisseuse* s'empare des muscles restés longtemps inactifs (après les paralysies, les ankyloses), ou bien elle se présente avec la polysarcie générale (hypertrophie générale du tissu conjonctif adipeux, foie gras, etc.). Les muscles ainsi dégénérés sont pâles, jaunâtres, comme du lard ou de l'adipocire.

Leur examen microscopique permet de constater les phénomènes suivants :

a) Il se développe entre les faisceaux musculaires primitifs des cellules adipeuses et du tissu conjonctif, qui peu à peu font disparaître le tissu musculaire au point de n'en plus laisser de traces. La présence du muscle se reconnaît seulement encore à la direction des stries qui correspondent à la direction des faisceaux.

b) En même temps que cette dégénérescence, on voit des faisceaux primitifs dont les fibrilles ont disparu et ont été remplacées dans le sarcolemme par des séries de gouttelettes graisseuses rangées en chapelet et parfois rassemblées en gouttes plus grosses.

c) On ne voit que des gouttes de graisse et de véritables cellules dans le sarcolemme (Bardeleben).

Il n'est pas possible de décider si cette dégénérescence provient d'une métamorphose de la substance musculaire en graisse, ou si le développement de la graisse détermine l'atrophie consécutive du tissu musculaire.

On trouve parfois des *concrétions* dans le tissu conjonctif néoplastique, dans le pus, dans les vessies de cysticerques.

Dans le deltoïde on rencontre du *tissu osseux véritable*, spongieux ou compacte, formant une concrétion connue sous le nom de l'*os de l'exercice militaire* (Exercirknochen). De semblables formations peuvent se présenter dans d'autres muscles, elles paraissent provenir de tissu conjonctif néoplastique ossifié.

Le *cancer* des muscles est rarement primaire et vient plus souvent des parties voisines; le tissu musculaire disparaît à mesure que le cancer prend sa place. Sur les limites des deux tissus et au début de cette dégénérescence, les faisceaux musculaires, soumis au microscope, se présentent dans un état d'atrophie; ils sont entourés de blastème amorphe, de noyaux, de cellules, de traces de tissu conjonctif nouveau, plus tard les fibrilles musculaires ont disparu.

PARASITES. — L'*échinocoque* est rare, ses vésicules restent petites et sont logées entre les faisceaux musculaires.

Le *cysticerque du tissu cellulaire* (fig. 38), long de 7 à 18 millimètres, a la tête petite, semblable à celle du tænia *solium*, le col court, terminé par une vessie de 15 millimètres environ de diamètre; les organes de la génération manquent. Ce parasite, rangé autrefois parmi les vers cystiques, est considéré aujourd'hui comme un tænia fourvoyé, dégénéré*; il est toujours entouré d'un kyste fibreux néoplastique placé entre les faisceaux du muscle. Le cysticerque est unique ou se trouve en grand nombre dans les muscles et le tissu conjonctif, et

* Des expériences récentes du D.r Küchenmeister, vérifiées par le Prof. Siebold, tendent au contraire à démontrer que les *cysticerques* arrivés dans l'intestin des animaux carnivores, s'y développent et deviennent des *tænias*. Le cysticerque du *porc* donnerait naissance au tænia solium *de l'homme*.

(*Note du traducteur.*)

ne provoque presque aucun symptôme pathologique. L'animal meurt parfois et sa capsule se remplit de sels calcaires.

Le *trichina spiralis* (fig. 40) est un ver sans organes de la génération, long de 1 à 1 ½ millim., très-étroit, constamment renfermé dans une enveloppe ovale de tissu homogène granulé, qui appartient en propre à l'animal (comme la vessie-mère fait partie de l'échinocoque). Le ver est roulé en spirale et le petit kyste logé entre les fibres musculaires, avec son plus grand diamètre parallèle à celles-ci. On rencontre parfois des muscles parsemés d'une foule de ces corpuscules, d'une longueur de ½ millimètre, souvent l'animal est mort et remplacé par une substance crétacée. C'est probablement un ver nématode fourvoyé.*

4. Capsules et Gaînes muqueuses.

Les altérations pathologiques des gaînes tendineuses et des capsules muqueuses sous-cutanées et musculaires sont en tous points semblables.

L'*inflammation* n'est pas rare et ordinairement de nature traumatique, l'exsudat est séreux ou riche en fibrine, parfois hémorragique; il peut être résorbé, ou bien il persiste à l'état séreux (*hydropysie des bourses muqueuses, hygroma, ganglion*), ou il s'organise en tissu conjonctif, qui épaissit les parois du kyste ou qui détermine leur adhérence; enfin l'exsudat peut passer au pus, d'où résulte la suppuration et la destruction de la bourse.

On rencontre aussi des hydropisies non inflammatoires des bourses muqueuses, spontanées ou occasionnées par l'hypérémie des parois ou par une hydrémie.

Leur cavité contient parfois des *corps étrangers libres*, de même nature que ceux des synoviales articulaires.

* Le D.r Hrasst fit manger à des chiens de la chair de blaireau infestée de *trichines*; les chiens ayant été sacrifiés trois mois plus tard, on trouva leurs muscles remplis de *trichines*.

(*Note du traducteur.*)

Il se développe des *bourses muqueuses sous-cutanées adventitielles* dans les régions exposées à des frottements répétés. On trouve des capsules synoviales néoplastiques dans les articulations nouvelles, après les luxations et les fractures non consolidées; l'inflammation et l'hydropisie peuvent envahir ces productions néoplastiques.

FIN.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

FIG. 1. *Développement de la cellule autour de noyaux libres.*

a) Noyaux libres, avec ou sans nucléoles.

b) Corpuscules ou granulations élémentaires, desquels se développent peut-être les noyaux.

c) Jeunes cellules à contenu peu transparent, et cellules plus anciennes à contenu granulé.

d) Cellule à deux noyaux.

e) Cellule-mère contenant une jeune cellule pourvue de son noyau.

FIG. 2. *Formation de cellules endogènes dans des vacuoles (cavités) d'incubation.* (Cancer épithélial de la langue).

a) Cellules à vacuoles simples; deux de ces vacuoles se sont échappées de leur cellule.

b) Cellules dans les vacuoles desquelles il s'est formé des noyaux et des cellules. Dans l'une d'elles, la paroi de la cellule intérieure est épaissie.

c) Cellules contenant chacune deux vacuoles; à côté se voit une cellule, dont la vacuole est entourée d'une paroi épaisse et contient une cellule à noyau.

FIG. 3. *Cellules atrophiées.* (Tubercule pulmonaire.)

FIG. 4. *Transformation graisseuse des cellules.* (Cancer de la mamelle.)

FIG. 5. *Masse athéromateuse.* Cristaux de cholestérine, cellules et noyaux atrophiés, granules graisseux et sels calcaires.

FIG. 6. *Cellules du pus et d'exsudation.*

a) Cellules granulées opaques; quelques-unes laissent apercevoir un noyau, sans avoir subi de préparation. A côté des cellules traitées par l'acide acétique, une d'elles est vue sous un grossissement plus fort que les autres.

b) Cellules du pus sans noyaux. (Globules pyoïdes.)

c) Cellules du pus en voie de métamorphose graisseuse. (Globules d'exsudation.)

d) Cellules du pus atrophiées. (Globules du pus provenant d'os tuberculeux.)

FIG. 7. *Masse gangréneuse.*

Fibres entières et en voie de destruction, granules provenant de cellules détruites, globules et cristaux de graisse, phosphate ammoniaco-magnésien, masse moléculaire.

FIG. 8. *Formation des fuseaux et des fibres provenant de cellules (cellules fibro-plastiques).* [Sarcome de la mamelle.]

a) Noyaux libres, dont quelques-uns sont allongés en fibres.

b) Cellules ovales et cellules encore plus allongées devenant des fibres.

c) Cellules qui se fendent en long pour devenir un faisceau de fibrilles.

FIG. 9. *Fuseaux* réunis en masse compacte. (Epulis.)

FIG. 10. *a*) *Tissu conjonctif homogène.* (Fibroïde de l'utérus.)

b) Forme intermédiaire.

FIG. 11. *Éléments du sarcome.*

a) Cellules de toutes formes.

b) Cellules transitoires du sarcome. (Sarcome de la mâchoire inférieure, d'après WIEGER.)

PLANCHE II.

FIG. 12. *Cellules fusiformes* dont quelques-unes sont en voie de métamorphose graisseuse. (Sarcome.)

FIG. 13. *Cellules graisseuses.* (Lipome.)

FIG. 14. *Infiltration graisseuse des cellules.* (Foie gras.)

FIG. 15. *Téléangiectasie. Apparence du tissu caverneux.* (Foie.)

FIG. 15 *bis. Formation de nouveaux vaisseaux.* (Cancer du foie, d'après WIEGER.)

a) Amas de globules de sang.

b) Vacuoles ramifiées.

c) Vaisseaux.

Fig. 16. *Extrémités renflées de certains canaux qui paraissent être les origines de lymphatiques.* (Sarcome.)

Nous avons conservé cette figure, quoiqu'il nous paraisse évident que l'auteur a eu sous les yeux cette variété du tissu conjonctif néoplastique, qui se rencontre dans les enveloppes des centres nerveux et qui possède une tendance marquée à s'incruster de sels calcaires, *vid.* fig. 24 *bis.*

Fig. 17. *Pigment.* Corpuscules, cellules et cristaux d'après Virchow. (Foyer apoplectique.)

Fig. 17 *bis. Cellules mélanotiques.* (Cancer mélanique de la paupière inférieure, d'après Wieger.)

a) Cellules incolores.

b) Globules du sang en amas.

c) Les mêmes contenus dans une enveloppe.

d) Cellules remplies, en tout ou en partie, de granules noirs.

Fig. 17 *ter. Cellules épithéliales du poumon, remplies de pigment,* d'après Virchow.

PLANCHE III.

Fig. 18. *Ossification du cartilage.* (Enchondrome végétant du maxillaire supérieur, d'après Wieger.)

Fig. 19. *Cellules épithéliales infiltrées de graisse* et entourées de molécules graisseuses. (Cystoïde de l'ovaire.)

Fig. 20. *Carcinome.*

a) Stroma formé de fibres conjonctives (*tramé fibro-conjonctive*), embrassant des alvéoles remplies de cellules.

b) Cellules à noyaux, noyaux libres, corpuscules élémentaires et cellules avec espaces à incubation.

Fig. 20 *bis.* Cancer de la mamelle chez un homme, d'après Wieger.

a) Groupe de cellules disposées en alvéole.

b) Un groupe plus petit, plus fortement grossi.

c) Cellules traitées par l'acide acétique.

Fig. 20 *ter. Cellules cancéreuses.* (Cancer des glandes de l'aisselle, d'après Wieger.)

Fig. 21. *Cancer mélanique.* Formation de cellules pigmentées.

Fig. 22. *Cellules atrophiées* provenant d'un cancer du sein devenu tuberculeux dans certains endroits.

Fig. 23. *Cancroïde épithélial* (développé sur la langue, d'après Wieger.)

A. Une alvéole composée d'une enveloppe de fuseaux, d'un nid de grandes cellules et de cellules à forme intermédiaire.

B. Une portion plus développée.

a) Cellules à caractère épithélial.

b) Fuseaux d'enveloppe.

c) Cellules cancéreuses contenues dans les alvéoles.

C. Une alvéole en voie de transformation graisseuse.

PLANCHE IV.

Fig. 24. *Tubercule*. Cellules atrophiées.

Fig 24 *bis*. *Concrétions calcaires des plexus choroïdiens*, d'après Wieger.

a) Boule à couches concentriques, telles qu'on les rencontre dans les plexus choroïdes. (Ces boules ne proviennent pas de cellules, comme l'affirme l'auteur d'après Remak.)

b) Une boule complétement incrustée et brisée.

c) Une autre forme du sable choroïdien.

d) Agglomération de boules réunies par des tiges les unes flexibles, les autres calcaires. (Il est probable que la fig. 16 ne représente pas autre chose que cette forme particulière, que le tissu conjonctif prend parfois dans la sphère des centres nerveux avant son incrustation.)

e) Une partie de ce tissu plus grossie et traitée par un acide. Les parties plus pâles sont celles qui étaient incrustées.

Nota. Les figures 25 — 35 ont été réunies aux planches V et VI qui contiennent les autres figures schématiques.

Fig. 35. *Échinocoques*, d'après Lebert.

a) Dans la vésicule.

b) Libre.

c) La tête rentrée.

d) Crochets grossis.

FIG. 36. *Tænia cucurbitain* (T. SOLIUM), d'après BREMSER.

a) Tête grossie.

b) Couronne de crochets.

c) Stigmates latéraux.

FIG. 37. *Botryocéphale large* (T. LATA), d'après BREMSER.

a) Tête.

b) Stigmates.

FIG. 38. *Cysticerque du tissu cellulaire* dans son kyste.

a) Tête.

b) Crochet.

FIG. 38 *bis*. *Cysticerque de l'œil.*

FIG. 39. *Oxyure.*

a) Femelle.

b) Extrémité caudale du mâle.

FIG. 40. *Trichina spiralis.*

FIG. 41. *Acarus de la gale de l'homme.*

F. Femelle vue du côté du dos, d'après SIMON.

M. Mâle vu du côté du ventre, d'après WIEGER.

O. Œuf d'acarus, d'après WIEGER.

FIG. 42. *Autres acariens vivant sur l'homme.*

a) Acarus des follicules, d'après SIMON.

Les figures 42 *b* et *c* représentent deux des quatre formes découvertes par HESSLING dans la Plique Polonaise. (*Münchner illustrirte Zeitung*, 1852.)

FIG. 43. *Champignons* microscopiques (du favus et autres).

FIG. 44. *Sarcine*, d'après SIMON.

PLANCHE V.

FIG. 25. *Dilatation cylindrique de l'œsophage.*

FIG. 26. *Dilatation sacciforme.*

FIG. 27. Hernie de la muqueuse formant *diverticulum.*

FIG. 28. *Tumeur papillaire* formant un polype muqueux.

FIG. 29. *Invagination de l'intestin.*

A. L'invagination vue du dehors.

B. Coupe.

a d) Le tube invaginé.

b b) Le tube sortant ou renversé.

c c) La gaine.

d) Extrémité du volvulus qui avance progressivement.

e e) Endroit où l'intestin se renverse.

f) Pli du mésentère.

Fig. 30. *Chute du rectum.*

Fig. 31. *Polype muqueux.*

Fig. 32. *Faux kyste.* Épanchement de sérosité soulevant le péritoine *a a*.

Fig. 33. *Vrai kyste.*

a) Péritoine soulevé.

b) Paroi du kyste.

Fig. 34. *Kyste* contenant une vessie d'échinocoque.

a) Péritoine.

b) Enveloppe fibreuse.

c) Vessie hydatique.

Fig. 45. *Bronchiectasie*,

a) cylindrique et fusiforme.

b et *c*) vésiculeuses.

Fig. 46. *Emphysème pulmonaire.*

a) Vésicules pulmonaires normales.

b) Atrophie des parois et dilatation des vésicules.

c) Vessie plus considérable provenant de la réunion des vésicules.

Fig. 47. *Dilatation artérielle fusiforme.*

Fig. 48. *Anévrisme sacciforme.*

Fig. 49. *Veine variqueuse.*

Fig. 50. *Varice anévrismale.*

Fig. 51. *Anévrisme variqueux.*

Fig. 52. *Hydropisie du rein.*

a) Le bassinet se dilate.

b) Le rein commence à s'atrophier.

c) Le bassinet et le rein transformés en kyste.

Fig. 53, 54, 55. *Défauts de réunion de la vessie.*

53. La division existe au sommet de la vessie.
54. Inversion, extrophie de la vessie; sa paroi antérieure manque, ainsi que la paroi abdominale correspondante et la symphyse pubienne; epispadias.
55. Hypospadias, la vessie et l'urèthre sont fendus en arrière.

Fig. 56 — 59. *Rétrécissement de l'urèthre.*

56 et 57. Par des replis de la muqueuse.
58. Par l'épaississement du tissu conjonctif sous-muqueux.
59. Par de l'exsudat déposé dans les corps caverneux.

PLANCHE VI.

Fig. 60. *Utérus divisé.*
Fig. 61. *Utérus unicorne.*
Fig. 62. *Utérus bicorne.*
Fig. 63. *Utérus biloculaire.*
Fig. 64. *Obliquité latérale de l'utérus.*
Fig. 65. *Inflexion latérale du corps de l'utérus.*
Fig. 66. *Antéflexion de l'utérus.*
Fig. 67. *Antéversion de l'utérus.*
Fig. 68. *Prolapsus utérin.* Coupe verticale médiane, passant par la symphyse, la vessie, l'utérus prolabé et le rectum.
Fig. 69. *Cystocèle vaginale.*
Fig. 70. *Rectocèle vaginale.*
Fig. 71. *Entérocèle vaginale.*

Fig. 72 et 73. *Fibroïdes de l'utérus.*

72. *a*, *d*) Fibroïdes plongés dans le parenchyme.
b) Fibroïde faisant saillie au dehors.
c) Un autre faisant saillie vers la cavité.
73. *b*, *c*) Fibroïdes en train de se détacher.

Fig. 74. *Durillon* (tyloma).
Fig. 75. *Cor* (clavus).
Fig. 76. *Papule.*
Fig. 77. *Bulle.*

Fig. 78. *Vésicule ou pustule.*

Fig. 79. *Tubercule cutané.*

Fig. 80. *Papille* provenant d'une tumeur papillaire.

a) Épiderme.

b) Derme (tissu conjonctif).

c) Anse vasculaire.

Fig. 81. *Verrue ordinaire.*

Fig. 82, 83, 84. *Condylome.*

Fig. 85, 86. *Molluscum simplex.*

Fig. 87 — 91. *Cancroïde épithélial.*

Fig. 92. *Développement des kystes sébacés.*

a) État normal du follicule sébacé.

b) Le follicule commence à se dilater.

c, *d*) Degrés plus avancés.

e) Kyste sébacé avec son ouverture.

Fig. 93, 94. *Nécrose.* { 93. Nécrose totale. 94. Nécrose partielle.

a) Os.

b) Capsule séquestrale.

c) Séquestre.

e) Cloaque.

Fig. 95, 96. *Hypérostose.* { 95. Hypérostose latérale. 96. Hypérostose totale.

Fig. 97. *a*) *Exostose.*

b) *Ostéophyte.*

c) *Enostose.*

TABLE DES MATIÈRES.

	Pag.
PRÉFACE DU TRADUCTEUR . .	v
Introduction	1
ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. . .	19
I. *Des variations de la quantité de sang dans les organes et des épanchements sanguins.*	21
A. — Hypérémie . . .	21
B. — Anémie	23
C. — Hémorragie . . .	24
II. *Des modifications de la nutrition.*	27
1. Conditions générales des modifications de la nutrition. — Les métamorphoses des blastèmes.	27
A. — De l'organisation pathologique.	27
B. — De la métamorphose rétrograde des blastêmes organisés et non organisés, et de la résorption au point de vue anatomo-pathologique	46
2. Conditions spéciales des modifications de la nutrition.	49
A. — L'hypertrophie et l'atrophie	49
B. — L'inflammation . .	51
C. — La gangrêne . . .	59
D. — Les hydropisies et les pneumatoses	62
E. — Des néoplasmes pathologiques organisés .	64
1) De la production du tissu conjonctif nouveau. . .	70
Le fibroïde	75
Les tumeurs fibrineuses. .	77
Le sarcome	78
2) De la production du tissu adipeux nouveau et de la graisse pathologique. . .	81
A. — Tissu conjonctif adipeux	81
B. — Cellules adipeuses .	83
3) De la production du tissu musculaire nouveau . . .	83
4) De la production du tissu nerveux nouveau. . . .	84
5) De la production nouvelle de vaisseaux et de sang. .	85
6) De la production des pigments pathologiques. . .	87
7) De la production du tissu cartilagineux nouveau . .	91
8) De la production du tissu osseux nouveau	94
Des concrétions	96
9) De la production nouvelle du derme, des membranes séreuses et muqueuses, et de leur dépendances. . .	98
10) Des kystes et des tumeurs enkystées	101
A. — Les kystes simples .	101
1. — Kystes séreux . .	101
2. — Kystes colloïdes à contenu gélatineux. .	104
3. — Kystes à contenu solide ou demi-solide.	105
B. — Des kystes composés ou tumeurs cystoïdes. .	106
C. — Combinaison des kystes avec d'autres néoplasmes.	108
11) Du cancer du carcinome et du cancroïde	109
12) Du pus.	120
13) Du tubercule	122
III. *Des parasites.*	124

Pag.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE . . 129

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF. 131

I. CANAL ALIMENTAIRE . . . 131
1. *Cavité buccale et arrière-bouche* 131
Vices de conformation . . 131
Hypérémie et hemorragie. . 131
Hypertrophie 132
Inflammation 132
Gangrène 142
Néoplasmes 142
2. *Langue.* 143
Vices de conformation . . 143
Hypertrophie 144
Inflammation 144
Cancer 145
3. *Pharynx et œsophage.* . . 145
Vices de conformation . . 145
Dilatations. 145
Retrécissements 146
Hypérémie, inflammation . 146
Ramollissement 148
Néoplasmes 148
4. *Estomac* 149
Vices de conformation . . 149
Dilatations. 150
Hypérémie. Anémie . . . 151
Diminution de volume. . . 151
Hémorragie. 151
Inflammation 152
Ulcérations. 156
Néoplasmes 160
Du contenu de l'estomac et de la matière des vomissements 163
5. *Tube digestif.* 165
Vices de conformation . . 165
Dilatation 166
Retrécissement. 166
Ectopies. 167
Hypérémie 172
Hémorragie. 173
Anémie. 173
Hypertrophie. Atrophie . . 173
Inflammation 173

Pag.
1. Inflammation catarrhale 173
2. Inflammation croupale et diphtéritique . . . 181
3. Inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux. 181
4. Des entérites miasmatiques. 182
A. — Dyssenterie . . 182
B. — Typhus . . . 184
C. — Choléra asiatique 192
D. — Exanthèmes et autres maladies aiguës. 195
Gangrène 195
Ramollissement. 195
Néoplasmes 196
Tubercules 199
Plaies et perforations. . . 202
Parasites 203
Contenu intestinal et matières fécales 205
II. PÉRITOINE. 207
Vices de conformation . . 207
Hypérémie 207
Inflammation 207
Néoplasmes 213
Parasites 216
Pneumatose et hydropysie . 217
III. GLANDES ANNEXES DE L'APPAREIL DIGESTIF 218
1. *Glandes salivaires* . . , 218
Inflammation 218
Néoplasmes 219
Altérations pathologiques des conduits excréteurs de la salive. 220
2. *Pancréas* 220
Inflammation 220
Néoplasmes 221
3. *Foie* 222
Vices de conformation . . 223
Hypérémie 223
Hémorragie. 224
Inflammation 225
Hypertrophie 227
Atrophie 229
Néoplasmes 231
Parasites 233
4. *Conduits biliaires* . . . 233

Pag.

Vices de conformation . . 233
Inflammation 233
Dilatation 234
Néoplasmes 236
Parasites 236
Calculs biliaires 236

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES RESPIRATOIRES. 238

1. *Fosses nasales* 238
A. — Muqueuse des fosses nasales, des sinus frontaux et du sinus maxillaire. . 238
Vices de conformation. . 238
Hypérémie, hémorragie . 238
Inflammation 238
Ulcères 239
B. — Tissu cellulaire, cartilages et os 240
Inflammation 240
Néoplasmes. 241
2. *Larynx et trachée* . . . 241
Vices de conformation . . 241
Dilatation, retrécissement . 241
Hypérémie 242
Inflammation 242
A. — De la muqueuse. . 242
B. — Du tissu cellulaire sous-muqueux . . . 244
C. — Du périchondre. . 245
D. — Des cartilages . . 245
Ulcérations. 246
Néoplasmes 246
3. *Bronches* 248
Dilatation 248
Inflammation 249
Néoplasmes 252
4. *Poumons* 252
Vices de conformation . . 252
Hypérémie 256
Hémorragie 253
Anémie. 255
Hypertrophie, atrophie . . 255
Atelectasie 258
Inflammation 259
Gangrène 264
Ramollissement 265

Pag.

Œdème. 266
Néoplasmes 266
De la phthisie tuberculeuse . 270
Parasites 275
Examen de l'expectoration . 275
5. *Plèvre*. 277
Hypérémie. 277
Inflammation 277
Néoplasmes 280
Pneumothorax et hydrothorax 281

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES CIRCULATOIRES ET DU SANG. . 282

1. *Le cœur* 282
Vices de conformation . . 282
Changements de grandeur . 283
Hypérémie, hémorragie, anémie 288
Inflammation 289
Dépôts, caillots, végétations 291
Anévrisme du cœur . . . 294
Ramollissement, gangrène . 296
Ruptures 296
Néoplasmes 297
Parasites 299
2. *Péricarde*. 299
Hémorragie 299
Inflammation 300
Néoplasmes 302
Hydropisie. 303
3. *Artères* 304
Inflammation 304
Coagulums. 305
Dépôts 308
Dilatation, anévrisme . . 313
Ruptures, plaies 320
Rétrécissement, oblitération. 321
Néoplasmes 322
4. *Veines* 323
Inflammation 323
Coagulums. 324
Dilatation, phlébectasie . . 331
Rétrécissement, oblitération. 334
Néoplasmes 335
Téléangiectasie. 335
5. *Vaisseaux et glandes lymphatiques* 336

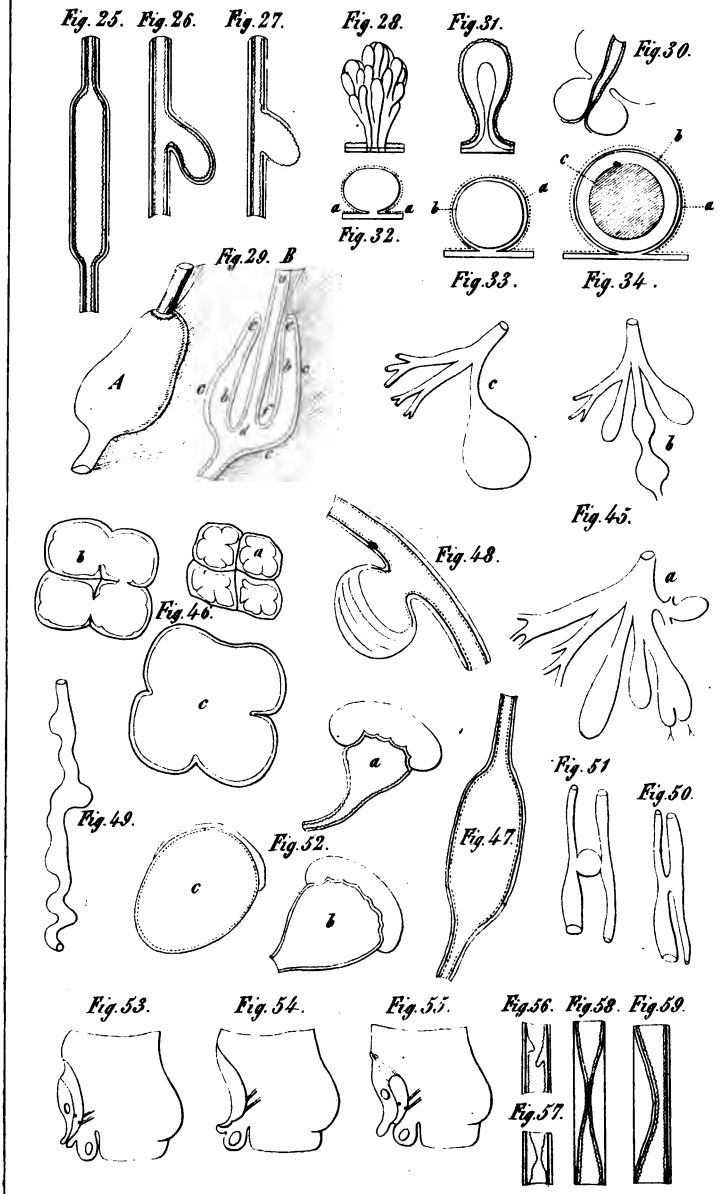
	Pag.
A. — Vaisseaux	336
Inflammation	336
Dilatation	338
Néoplasmes	338
B. — Glandes	338
Hypertrophie	338
Inflammation	340
Néoplasmes	340
6. *Le sang*	343
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GLANDES VASCULAIRES	347
1. *Rate*	347
Hypérémie, anémie	348
Hypertrophie, atrophie	349
Inflammation, infarctus	351
Néoplasmes, parasites	353
2. *Glande thyroïde*	354
Hypertrophie, colloïde	354
Hypérémie	356
Inflammation	356
Néoplasmes	357
3. *Thymus*	357
4. *Capsules surrénales*	358
5. *Glande pituitaire*	358
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX	359
I. Encéphale	359
1. *Méninges*	359
Hypérémie	359
Hémorragie	360
Anémie	361
Inflammation	361
Hydropisie	365
Néoplasmes	368
2. *Cerveau*	371
Vices de conformation	371
Hypérémie, anémie	371
Hémorragie	372
Hypertrophie	375
Atrophie	376
Inflammation	377
Œdème	381
Ramollissement	382
Induration	383
Abcès métastatiques	384
Traumatisme et commotion du cerveau	384
Néoplasmes	384
Parasites	386
II. Moelle épinière	386
1. *Méninges rachidiennes*	386
Hypérémie	386
Inflammation	387
Néoplasmes	388
Parasites	389
2. *Moelle*	389
Vices de conformation	389
Hypertrophie, atrophie	391
Hypérémie	392
Inflammation	392
Ramollissement, induration	393
Blessures, commotion	393
Néoplasmes, parasites	394
III. Nerfs	394
Vices de conformation	394
Hypertrophie, atrophie	394
Hypérémie	395
Inflammation	396
Néoplasmes	397
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES URINAIRES	398
1. *Reins*	398
Vices de conformation	398
Changements de dimensions	398
Hypérémie et hémorragie	398
Inflammation	399
Néoplasmes	405
Parasites	408
2. *Bassinet et uretères*	408
Vices de conformation	408
Dilatation	408
Inflammation	409
Néoplasmes	411
3. *Vessie*	411
Vices de conformation	411
Dilatation, hypertrophie	412
Hypérémie, hémorragie	414
Inflammation	414
Ectopie, plaies	416
Néoplasmes	416
4. *Urèthre*	418
Vices de conformation	418

Pag.
Inflammation 419
Rétrécissement. 420
Néoplasmes 421
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES GÉNITAUX 422
I. ORGANES GÉNITAUX CHEZ L'HOMME 422
Vices de conformation . . 422
1. *Testicules.* 423
Inflammation 423
Néoplasmes 424
2. *Tunique vaginale* . . . 425
3. *Vésicules séminales.* . . 427
4. *Prostate* 427
5. *Verge et scrotum* . . . 429
II. ORGANES GÉNITAUX CHEZ LA FEMME 430
1. *Ovaires* 430
Vices de conformation . . 430
Hypérémie, hémorragie . . 431
Inflammation 431
2. *Trompes de Fallope* . . 438
Vices de conformation . . 438
Hypérémie, inflammation . 438
Néoplasmes. 439
Grossesse tubaire. . . . 439
3. *Utérus.* 440
Vices de conformation . . 440
Déplacements 441
Changements de volume. . 443
Hypérémie, hémorragie . . 445
Inflammation 447
Ulcérations. 452
Déchirure 453
Néoplasmes 455
4. *Vagin* 458
Vices de conformation . . 458
Inflammation, néoplasmes . 459
5. *Vulve* 461
6. *Mamelles* 462
Vices de conformation et changements de volume . 462
Néoplasmes 464

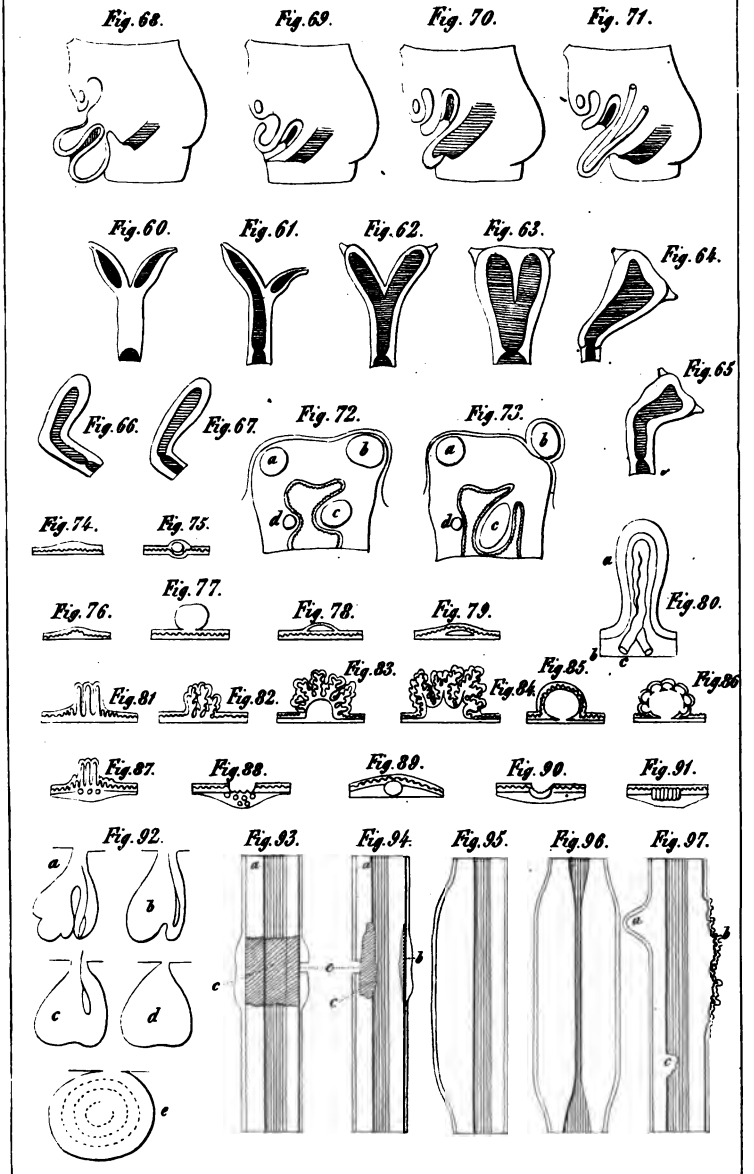
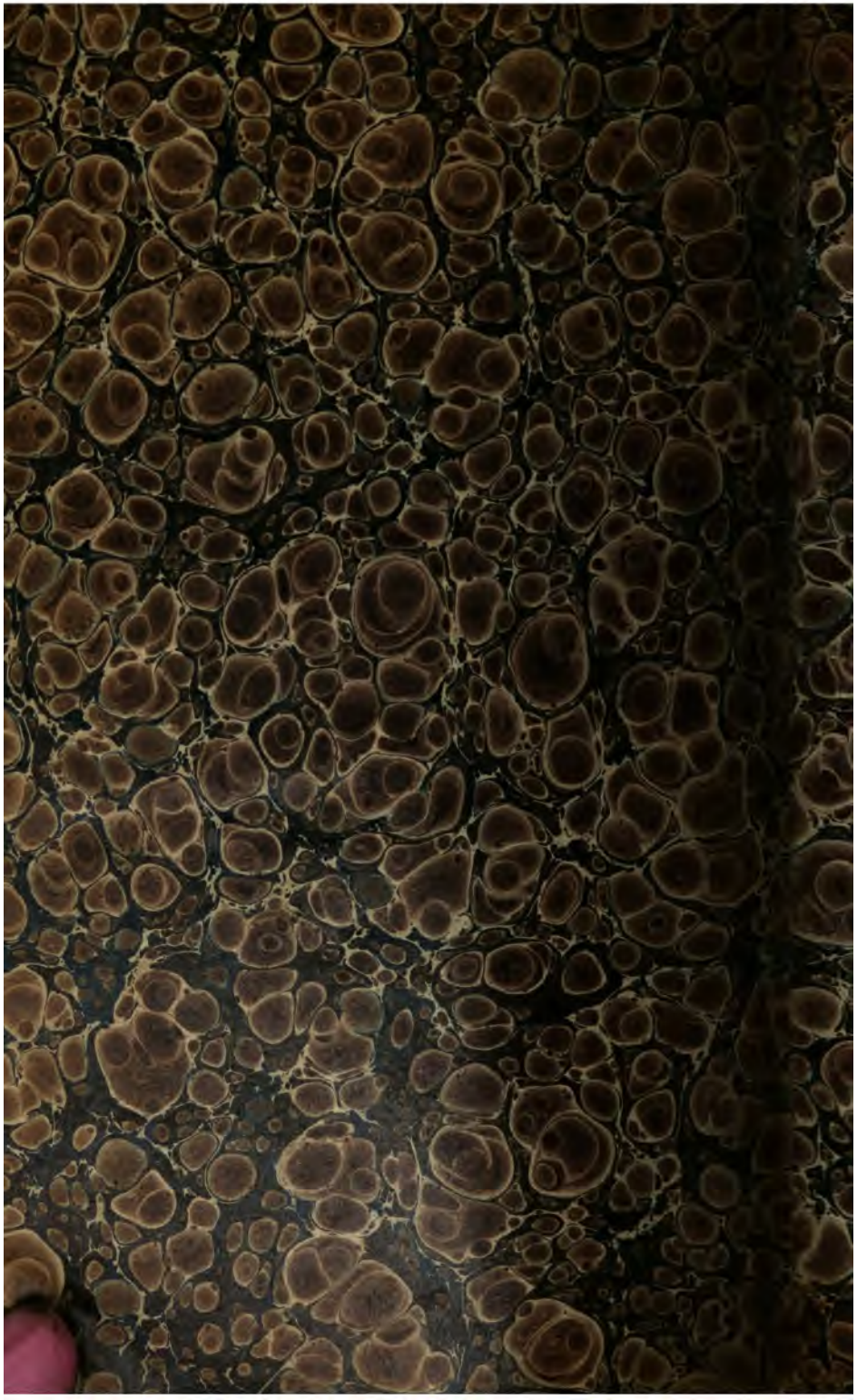
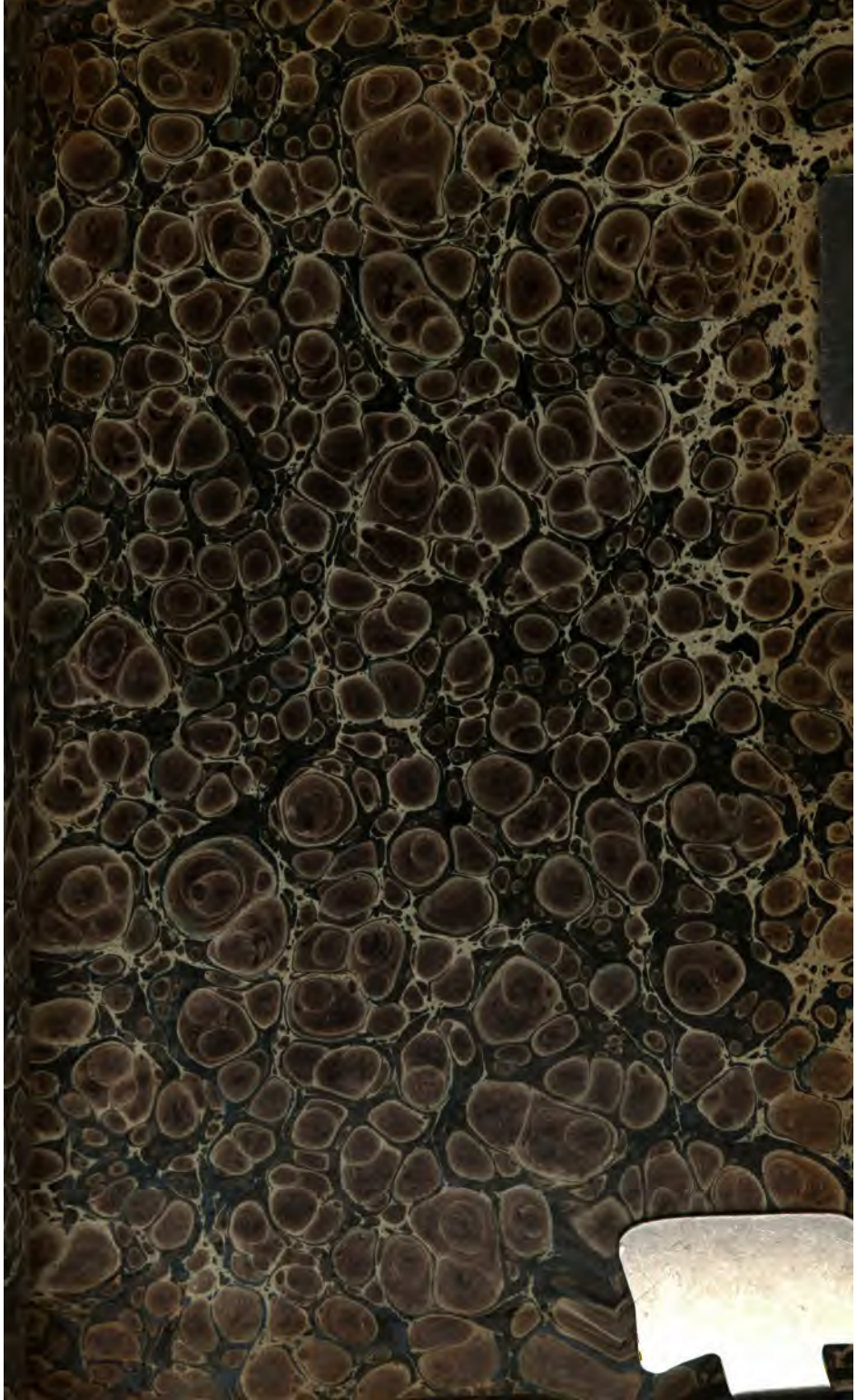
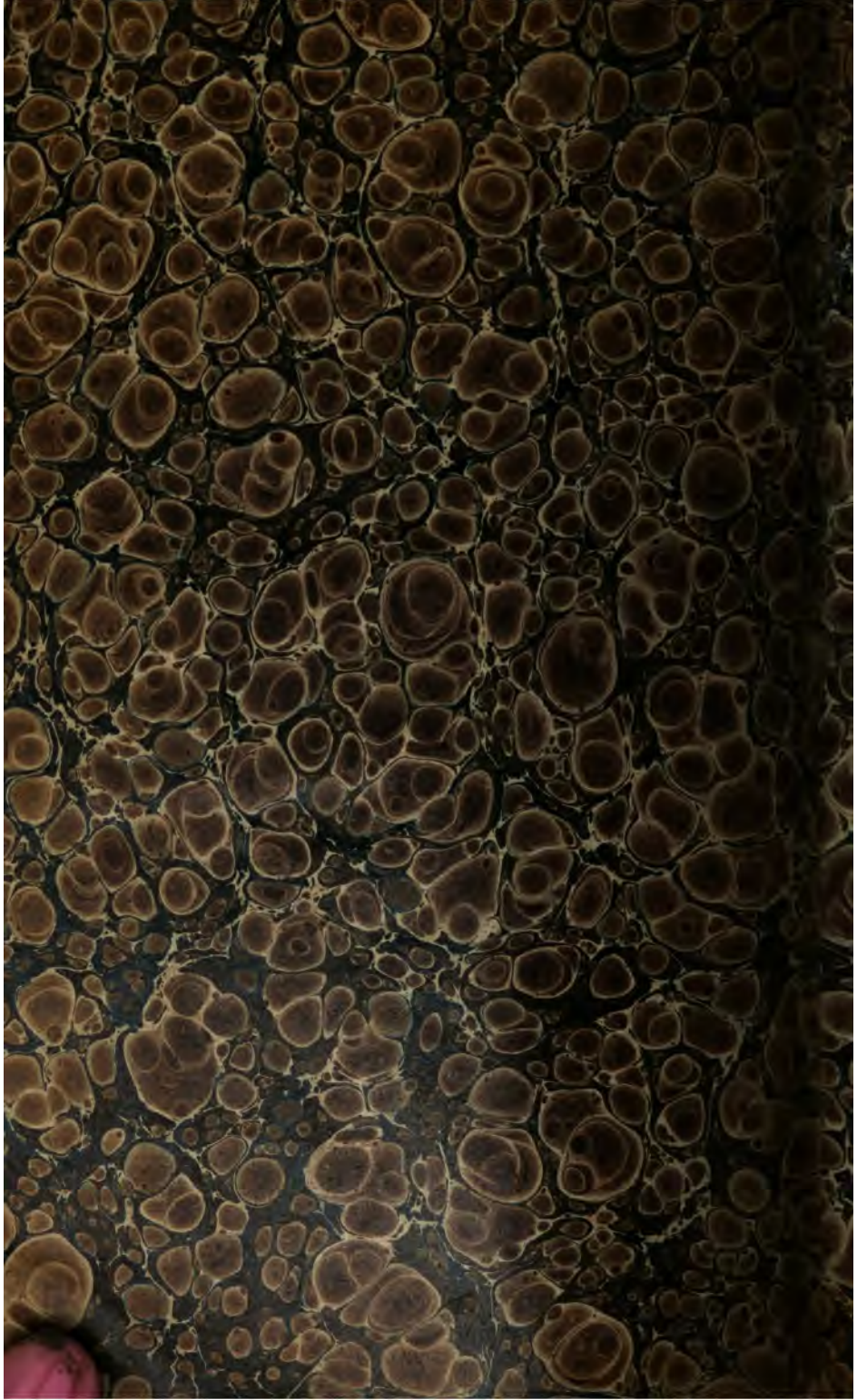
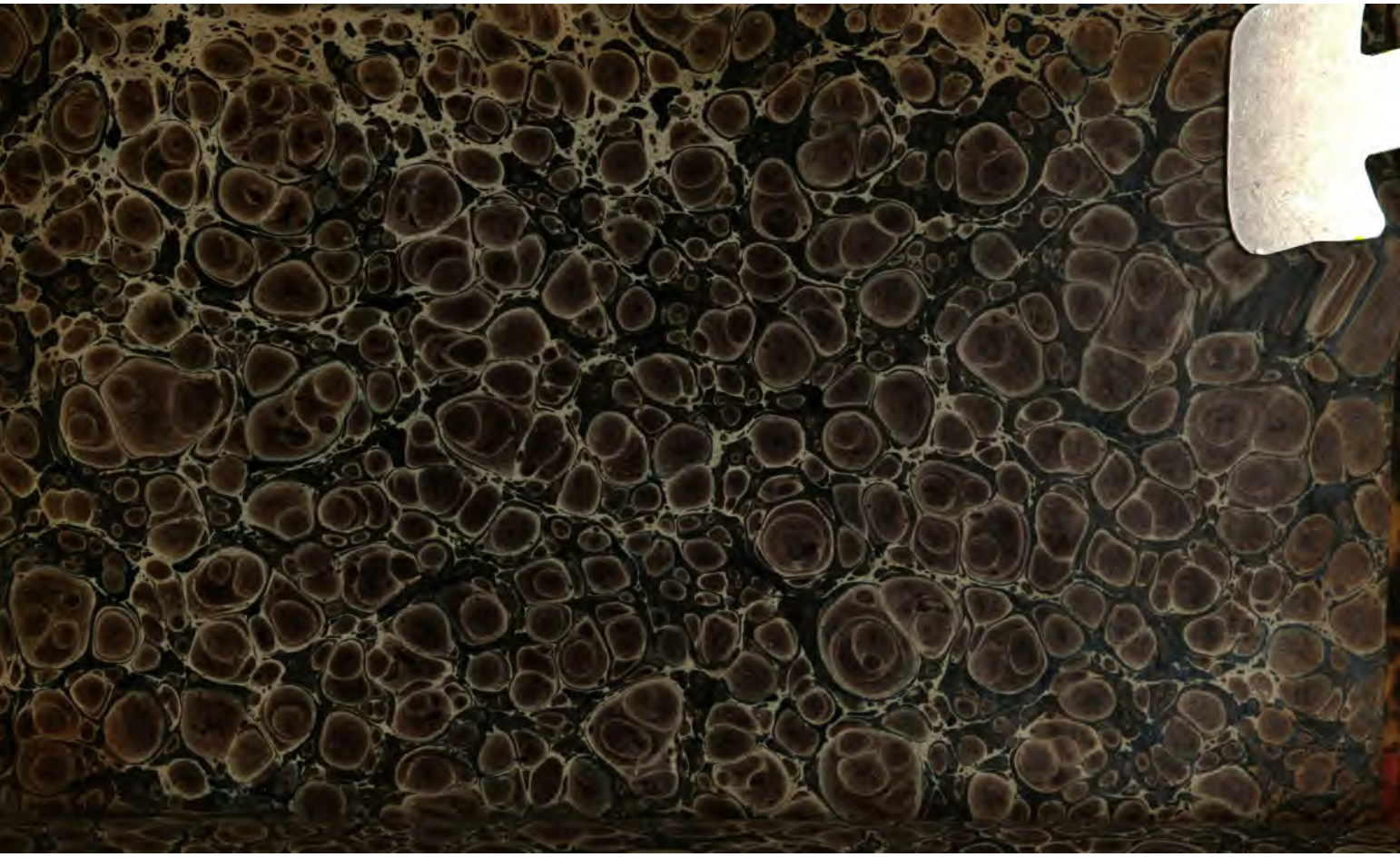
Pag.
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TÉGUMENTS . . . 468
1. *Épiderme, derme, tissu cellulaire sous-cutané* . . 468
Vices de conformation . . 468
Hypertrophie 468
Atrophie 476
Hypérémie, hémorragie . . 476
Inflammation 478
Ulcères 485
Gangrène 487
Néoplasmes 487
Parasites 491
2. *Glandes de la peau, poils et ongles* 496
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES DE LA LOCOMOTION 500
1. *Os* 500
Hypertrophie 500
Atrophie 504
Hypérémie, hémorragie . . 506
Inflammation 507
Carie 511
Nécrose. 512
Plaies et fractures . . . 517
Ramollissement, induration. 519
Néoplasmes 521
2. *Cartilages, ligaments, membranes synoviales* . . . 526
Atrophie des cartilages articulaires 526
Arthrites 527
3. *Muscles* 531
Atrophie, hypertrophie . . 531
Hémorragie, inflammation . 532
Néoplasmes 533
Parasites 534
4. *Capsules et gaînes muqueuses* 536
EXPLICATION DES PLANCHES. . 537

ERRATA.

Page 44, ligne 24, *effacez* (fig. 24 *bis*).
— 127, — 4, *lisez :* hépatiques, *au lieu de :* hépathiques.
— 167, — 2, *lisez :* parois abdominales, *au lieu de :* parois intestinales.
— 217, — 10, *lisez :* si elles sont, *au lieu de :* si elle est.
— 256, — 18, *effacez :* (fig. 37).
— 293, — 2, *lisez :* fongueuses, *au lieu de :* fongeuses.
— 360, — 2, *lisez :* Céphalœmatôme, *au lieu de :* Céphalomatôme.
— 373, — 20, *lisez :* congéniale, *au lieu de :* congénial.
— 366, — 29, *lisez :* concomitante, *au lieu de :* concomitant.
— 348, — 11, *lisez :* succenturiati, *au lieu de :* succenturati.
— 349, — 23, *lisez :* ROKITANSKY, *au lieu de :* ROKYTANSKY.
— 336, — 7, *lisez :* entrelacées, *au lieu de :* entrelacés.
Passim, *lisez :* VIRCHOW, *au lieu de :* WIRCHOW.



Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.



Lith. de Vve Berger-Levrault & Fils à Strasbg.